UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 - N° .....

L'ARTERIOPATHIE SEGMENTAIRE dite DE TAKAYASHU :

à propos de dix observations

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 1970

PAR

Mme MENALLAH née EL-KOLLI Fadila

Née le 10 Août 1942 à Rouïba

MEMBRES DU JURY

MM. S. ZMERLI, Professeur de Clinique Urologique ..... Président
A. BOUDJELLAB, Maître de Conférence agrégé (Cardiologie) } Juges
C. GERONIMI, Maître de Conférence agrégé (Neurologie) } Juges
M. REDJEMI, Maitre de Conférence agrégé (Médecine générale) } Juges

L'ARTERIOPATHIE SEGMENTAIRE dite DE TAKAYASHU :

à propos de dix observations

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536512_0047

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1970 - N° .....

L'ARTERIOPATHIE SEGMENTAIRE dite DE TAKAYASHU :

à propos de dix observations

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 1970

PAR

Mme MENALLAH née EL-KOLLI Fadila

Née le 10 Août 1942 à Rouïba

MEMBRES DU JURY

MM. S. ZMERLI, Professeur de Clinique Urologique ..... Président

A. BOUDJELLAB, Maître de Conférence agrégé (Cardiologie) } Juges

C. GERONIMI, Maître de Conférence agrégé (Neurologie) } Juges

M. REDJEMI, Maitre de Conférence agrégé (Médecine générale) } Juges

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Puisse ce jour être une compensation à tant d'années d'attente et de sacrifices.

A MON MARI.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE.

Monsieur le Professeur S. ZMERLI

Professeur (Clinique d'Urologie)

Un respectueux hommage pour l'acceuil qu'il nous a toujours réservé et pour ses précieux encouragements.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Avec notre vive gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé Omar BOUDJELLAB
Maître de Conférence Agrégé. (Cardiologie)

Qui a toujours fait preuve à notre égard
d'une constante sympathie.

Nous lui sommes profondément reconnaissant
d'avoir accepté d'être membre de notre jury
de thèse.

Monsieur le Professeur Agrégé GERONIMI
Maître de Conférence Agrégé (Neurologie).

Son aide particulièrement appréciée a été mise largement à contribution au cours de notre travail.

Nous lui exprimons notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé Mohamed REDJEMI

Maître de Conférence Agrégé (Médecine Générale).

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse et nous avez guidé sans cesse dans son élaboration. Ce travail est le votre.

Soyez assuré de notre profonde gratitude, de notre indéfectible attachement.

Monsieur le Docteur D. RAHMOUNI

Maître Assistant (Radiologie)

Votre aide et vos conseils nous ont été précieux dans l'élaboration de ce travail, nous vous en remercions.

SERMENT

D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'approbre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

PLAN DU TRAVAIL

- INTRODUCTION
- HISTORIQUE
- TABLEAU CLINIQUE CLASSIQUE
- NOS OBSERVATIONS
- TABLEAUX SYNOPTIQUES DE NOS OBSERVATIONS
- COMMENTAIRES
  - sur la clinique
  - sur la biologie
  - sur l'anatomie pathologie
  - sur la pathogénie
  - sur le traitement
- CONCLUSIONS.

INTRODUCTION

Le but essentiel de notre travai est de rapporter les premiers cas décrits en Algérie d'artériopathie segmentaire ou Maladie de TAKAYASHU.

Il s'agit là d'une affection rare puisqu'environ 600 cas ont été rapporté dans le monde, et pour des raisons qu'on ignore il s'agit là d'une maladie rencontrée au Japon, d'où l'importance et le nombre de travaux Japonais relatifs à cette maladie.

En fait, la maladie peut se voir partout, or le nombre de cas rapportés demeure faible. A propos de nos dix observations, et à la lumière des travaux actuels, nous analysons les principaux problèmes que soulève cette maladie.

Ces problèmes demeurent encore bien mystérieux et donnent à la maladie son visage de gravité actuelle.

Notre travail comporte deux parties.

- Une première partie a trait à l'Introduction, au Tableau clinique classique de cette affection suivi de l'Exposé de nos observations.

- Une seconde partie comporte les commentaires que nous soulevons et qui intéressent la clinique, la biologie, l'anatomie pathologique et le traitement de cette affection.

HISTORIQUE

L'artériopaphie segmentaire ou maladie de TAKAYASHU a toujours été considérée comme une affection rare jusqu'à ce jour, et en 1955 CHANGHSION-TEH et collaborateurs n'en dénombraient que 89 dans la littérature mondiale.

En 1968, Jacques POULET n'en retrouve que 400 dans la littérature mondiale. Mais au Congrès mondial de Radiologie de TOKYO en 1969, le Japonais AKIRA TASAKA et COLL du Département de Radiologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Tokyo, en rapporte 95 cas personnels.

L'on se rend compte donc que cette rareté est relative puisque le nombre de cas rapportés a augmenté de façon très sensible entre 1955 et 1969, ceci parait être dû à deux faits :

1°) La meilleure connaissance par le corps médical praticien de cette maladie d'où dépistage plus grand dans une même population.

2°) Surtout par les progrès de la radiologie plus particulièrement la pratique sans danger des artériographies qui ont révélé toutes les lésions que l'on peut rencontrer au cours de cette maladie, et ont ainsi permis de rapporter à l'artériopathie segmentaire des cas qui sortaient du cadre classique de cette affection.

Si le mérite revient à l'aphtalmologiste TAKAYASHU d'avoir décrit en 1908 certaines lésions oculaires rencontrées au cours de cette maladie en publiant l'observation d'un jeune malade présentant une cataracte et une déficience artérioveineuse, en fait il semble que ce soit d'autres médecins Japonais, plus particulièrement ONISHI et KASOCHINA, qui ont fait le lien entre ces lésions ophtalmologiques et la disparition des pouls radiaux et l'on dit même qu' ONISHI au cours de la discussion qui a suivi la présentation du cas de TAKAYASHU, a déclaré avoir constaté ces mêmes lésions chez un jeune malade qui présentait en plus la disparition des pouls radiaux.

Au cours du 19 ème siècle, plusieurs auteurs ont rapporté des observations de sujets aux pouls abolis au niveau des membres supérieurs et du cou constituant ce qu'avec BLONDEAU, on appelle : les syndromes de la crosse aortique. Mais il semble que ces observations rapportées soient étrangères au cadre de la maladie de TAKAYASHU. C'est ainsi que John DAVIS, en 1839, décrit le premier cas connu de malade sans pouls radiaux.

Il s'agissait d'un officier Britannique de 45 ans, blessé à la poitrine lors de la bataille de Waterloo, qui, plusieurs années plus tard, n'avait plus de pouls perceptibles, au cou, aux tempes, aux aisselles, aux poignets. Sa mort subite devait être l'occasion de la découverte d'un anévrysme syphilitique des trois gros troncs artériels à leur naissance. De même sont étrangers à ce cadre l'observation rapportée par BROADENT en 1875 et celle de LEGROUX, en 1884. Seule l'observation de l'Anglais SAVORY en 1856 nous parait être une maladie de TAKAYASHU.

Le cas rapporté était celui d'une jeune femme de 22 ans souffrant de troubles oculaires importants et chez qui les pouls des deux membres supérieurs et de la carotide gauche n'étaient pas perceptibles.

L'autopsie de cette malade a révélé un rétrécissement des artères principales des membres supérieurs et du cou et l'on sait que ces lésions sont les plus fréquemment rencontrées au cours de la maladie de TAKAYASHU.

En 1941, GILMOUR rapporte dans " journal of pathology and bactériology " 4 cas d'une forme rare et généralement non reconnue d'artérite, qui affecte l'aorte, les branches de l'arc aortique, et pouvant toucher d'autres artères. Trois de ces malades étaient des femmes : l'une était âgée de 22 ans, les deux autres 59 et 64 ans. Enfin, la dernière observation est celle d'une femme de 63 ans.

L'autopsie de ces quatre malades a révélé la présence d'une artérite à cellules géantes multinucléées et GILMOUR rapproche ces cas " d'une maladie rare appelée artérite temporale sans doute similaire à ces quatre cas."

GILMOUR le premier, fait donc le rapprochement entre l'artérite temporale ou maladie de HORTON ou encore artérite à cellules géantes et la maladie de TAKAYASHU. Nous verrons que des auteurs ont repris cette conception et tendent à rapprocher ces deux maladies. Mais il a fallu attendre 1948 pour que deux autres Japonais SHIMZU et SANO, à propos de six malades atteintes de cette affection donnent,à cette maladie le nom de Maladie sans pouls ou thrombo-artérite oblitérante des troncs issus de la crosse de l'aorte, reliant dans un même cadre pathologique les lésions ophtalomologiques et la disparition des pouls radiaux. D'affection ophtalmologique, la maladie de TAKAYASHU devenait une maladie régionale.

Mais le mérite revient à WICKBOM d'avoir le premier, montré en 1954, grâce aux données de l'artériographie, qu'il s'agissait là d'une maladie frappant les troncs artériels principaux ou plus souvent encore, l'origine des grosses branches collatérales, issues de l'aorte.

FRAVIG, 1957, et JUDGE et Collaborateurs 1962, montrent les premiers les atteintes possibles de l'artère pulmonaire ; et avec ces descriptions la maladie de TAKAYASHU devenait une maladie générale de l'appareil artériel, touchant essentiellement les grosses branches collatérales de l'aorte et de l'artère pulmonaire, de façon plus rare touchant les gros troncs eux-mêmes. Néanmoins, elle demeure l'une des causes les plus fréquentes des " syndromes de la crosse aortique " auxquels un symposium fut consacré en 1965 au Japon.

En même temps que les connaissances cliniques et artériographiques s'étendaient, de nombreuses recherches lui sont actuellement consacrées sur le plan anatomo-pathologique et sur le plan immunologique. Et il y a lieu encore de citer les travaux des autres

Japonais : MAEKAWA et ISHIKAWA qui se sont plus particulièrement intéressés à l'immunologie, MASU et MAMIYA qui ont essayé d'établir une classification des différents stades de la maladie, classification basée sur l'étude histologique des lésions rencontrées à différents moments évolutifs.

Mais en dehors des travaux Japonais, on ne peut passer sous silence les travaux Finlandais (PALOHEIMO 1967) et Américains (STRACHAN 1966). Et d'ailleurs actuellement, à la suite de STRACHAN, on décrit sur le plan clinique, deux stades évolutifs de l'affection : une période précoce, de début, que STRACHAN appelle phase préasphygmique et une période tardive asphygmique correspondant véritablement au tableau de maladie sans pouls.

Et ce sont ces descriptions maintenant classiques que nous allons voir avant de présenter nos observations.

TABLEAU

CLINIQUE CLASSIQUE

ETUDE CLINIQUE

a) Période de début ou phase préocclusive.

Dans les deux tiers des cas les malades souffrent au début de signes généraux : alteration générale, sensation de malaise, état subfébrile, sueurs nocturnes, anorexie, amaigrissement, arthralgies, myalgies, rashes, troubles des règles, nausées, vomissements, courbatures dans la moitié supérieure du corps, raideur des épaules. Ces troubles généraux surviennent quelques semaines à quelques années avant l'apparition des signes locaux. STRACHAN cite un délai de trente neuf ans et reconnaît huit ans comme durée moyenne. Ils persistent quelques semaines après la constitution de signes locaux et ne réapparaîtront habituellement plus au cours de l'évalution.

C'est à cette période initiale que les perturbations biologiques sont les plus marquées, en particulier l'accélération de la vitesse de sédimentation.

Dans un tiers des cas, on n'observe jamais tout au long de l'évolution, de troubles d'ordre général. D'ailleurs cette période initiale d'altération générale peut être discrète et passer souvent inaperçue et la maladie n'est souvent découverte qu'à la période d'état.

b) Période d'état.

1. - Les signes fonctionnels traduisent le défaut d'irrigation des membres supérieurs et de l'extrêmité céphalique, en particulier de l'appareil oculaire. Ils sont assez rares aux membres supérieurs, du fait de la suppléance de la circulation collatérale. Tout juste peut-on noter parfois, mais de façon bien inconstante, un peu de fatigabilité, des paresthésies, des crampes, parfois des

-froidissements des extrêmités, des modifications de la coloration des téguments.

La gêne des masticateurs a été décrite. Il s'agit d'une fatigabilité particulière à la mastication ou à la parole.

Les signes neurologiques sont les plus fréquents : céphalées, vertiges, lipothymies apparaissant spontanément, mais le plus souvent à la marche ou lors des mouvements de la tête. Ces troubles sont calmés par le décubitus. Les syncopes et vertiges apparaissant lorsque le malade regarde vers le haut constituent les troubles initiaux les plus fréquents pour SANO et AIBA (46,8 % de leurs 62 cas). Enfin on a signalé la possibilité de crises d'épilepsie généralisée ou bravais-jacksonnienne, d'hémiparésies, d'aphasies, le plus souvent transitoire. Ces accidents plus ou moins passagers apparaissent dans 29 % des cas (de AIBA et SANO). Pour MAEKAWA et ISHIKAWA l'électroencéphalogramme montrerait dans la plupart des cas un tracé d'insuffisance cérébro-vasculaire.

Des troubles trophiques ont été rapportés. Ils sont exceptionnels : atrophie des alvéoles dentaires, ulcérations du pavillon de l'oreille, du palais, de la cloison nasale, modifications des cheveux.

Des troubles oculaires dus à l'hypertension artérielle sont très fréquents et souvent révélateurs (plus d'une fois sur deux) : baisse transitoire de l'acuité visuelle à la fatigue ou en orthostatisme (70 %), parfois même amaurose, réduction passagère du champ visuel, diplopie, crises douloureuses de l'orbite ou du globe oculaire, survenant à la marche ou aux changements de position.

La caractéristique de la maladie, dans les cas typiques, est la modification de l'acuité et du champ visuel selon la position de la tête. Il est fréquent que pour remédier à ces troubles, la malade garde en permanence la tête penchée en avant (Sano et Aïba). Parfois apparaît un abaissement progressif et irréversible

de l'acuité visuelle dû aux altérations trophiques de la cornée, du cristallin et de la rétine. L'altération progressive de l'acuité visuelle peut conduire à la cécité.

Dans quelques cas on a pu observer une baisse de l'acuité auditive et même surdité.

En fait la richesse fonctionnelle est très variable suivant les localisations ,, l'importance du retrécissement et celle de la suppléance collatérale, mais ce qui est toujours très caractéristique de la maladie est l'apparition ou la majoration des troubles en orthostatisme et leur régression par le décubitus.

2. - Les signes physiques :

La caractéristique de la maladie est l'abolition des pulsations artérielles aux artères radiales (100 % de cas de Sano et Aïba) humérales, axillaires, sous-clavières, aux deux carotides et aux temporales alors que les deux pouls restent aux membres inférieurs.

La pression artérielle est impossible à mesurer aux membres supérieurs par les méthodes ordinaires et ne peut être prise que par ponction artérielle directe. Dans les mêmes territoires, l'indice oscillométrique est aboli ou diminué à l'extrème.

Au niveau des membres inférieurs, en revanche, la tension est soit normale, soit élevée dans le tiers des cas. Dans ces cas là il existe une sténose de l'aorte abdominale au-dessus des artères rénales ou de ces artères elles-mêmes.

Un souffle systolique ou continu peut être perçu au niveau des vaisseaux du cou ou du creux sus-sternal, parfois dans les régions latéro-sternales ou dans le dos.

Ce souffle est dû soit aux sténoses artérielles, soit au développement de la circulation collatérale qui, en dehors de ce fait, n'est habituellement pas appréciable cliniquement.

Aux membres supérieurs et aux mains la température cutanée peut être abaissée mais il n'y a jamais de lésions cutanées comme dans la maladie de Raynaud ou la maladie de Buerger.

3. - Les signes oculaires;

La tension de l'artère centrale de la rétine peut être imprenable. Elle est toujours abaissée. Sano et Aïba proposent le terme " d'ophtalmo-angiopathie hypotensive " pour cette atteinte oculaire.

A l'examen du fond d'oeil on observe des variations de l'irrigation suivant la position de la malade. En orthostatique la papille est pâle, les artères étranglées, étroites, de calibre irrégulier, souvent entourées de perivascularite. En décubitus le fond d'oeil redevient normal. Dans un deuxième temps apparaissent des anastomoses des vaisseaux rétiniens (63 % des cas de Sano et Aïba) et des micro-anévrysmes artériels peripapillaires à la périphérie de la rétine puis l'envahissent de façon centripète en couronne (Takayashu) pour finalement recouvrir la papille.

Une cataracte bilatérale apparaît secondairement (26,1 % pour Pinckham). Au début lamellaire, corticale ou nucléaire, elle se transforme en cataracte totale rapidement évolutive.

Au niveau de l'iris, l'aspect est bigarré et de nombreux vaisseaux arborescents couvrent la base de l'iris mais respectent la région sphinctérienne. Ils aboutissent à un aspect analogue à la " rubéosis iridis." L'atrophie de l'iris est fréquente (33 %) et prédispose au glaucome et aux opacifications dystrophiques cornéennes. Au niveau de la cornée on trouve souvent des altérations dégénératives constituées par un anneau diffus contigu au limbe et par des corpuscules hyalins de la Descemet.

Dans un terme ultime, l'association de la cataracte et de l'atrophie de la rétine, à laquelle s'ajoute un décollement dans 20 % des cas, aboutissent à la cécité.

De toute façon ces troubles oculaires traduisent toujours une ischémie d'intensité variable.

4. - Les signes généraux :

N'existent qu'en période de poussée évolutive et se réduisent à une température subfébrile et un peu d'amaigrissement.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Comme dans la coarctation de l'aorte la radiographie thoracique standard peut montrer des érosions costales qui témoignent de l'ampleur de la circulation collatérale, mais il est à souligner que dans la maladie de Takayashu cette circulation collatérale se fait dans le sens inverse à celui réalisé par la sténose isthmique. C'est pourquoi certains auteurs appellent la maladie de Takayashu " la coarctation inversée de l'aorte."

La meilleure méthode d'opacification est l'aortographie rétrograde par voie fémorale associée ou non à une artériographie brachiale rétrograde. Les images vont de l'absence totale d'injection des trois gros troncs collatéraux oblitérés au ras de la crosse, aux formes plus partielles d'oblitération ou de sténose d'un ou de deux gros troncs, de siège juxta-aortique. Selon WICKBOM le retrécissement de la lumière du vaisseau est progressif et régulier et il n'existe aucune encoche pariétale. Au contraire, dans les artérites de surcharge, l'angiographie montre des irrégularités de la paroi vasculaire dont l'aspect ne peut prêter à aucun doute. L'étendue en aval peut parfois être appréciée par l'injection distale réalisée par les collatérales.

Les artères vertébrales sont habituellement épargnées.

L'aortographie peut encore montrer une dilatation ou au contraire un rétrécissement de la crosse et le développement de la circulation collatérale intercostale et périscapulaire. En effet, les artères humérales et le tronc thyro-bicervico-scapulaire ne sont pas lésés et ils forment un riche réseau d'anastomoses permettant l'arrivée du sang au cerveau à travers les artères dilatées.

PALOHEIMO et Coll. ontfait des artériographies rénales chez vingt cinq malades. Ils ont trouvé neuf sténoses dont quatre bilatérales.

ETUDE BIOLOGIQUE

La maladie de Takayashu s'accompagne d'un syndrome inflammatoire au moins lors des poussées évolutives. On note alors de la fièvre, un peu d'anémie, une leucocytose avec polynucléose, très souvent une augmentation des plaquettes, une accélération souvent considérable de la vitesse de sédimentation, une augmentation de la fibrine et du fibrinogène qui dépasserait 400 mg. dans 60 % des cas (PALOHEIMO).

Le même auteur note une augmentation du triangle d'hyperglycémie provoquée 11 fois sur 24 et rapporte cette tendance diabétique à un défaut de la vascularisation du pancréas.

ATSUMI a observé chez 21 malades une diminution de l'activité fibrinolytique du sérum.

Le taux du cholestérol étudié par Maekawa et Ishikawa chez 16 malades était 13 fois normal ou un peu bas, 3 fois légèrement augmenté.

Les tests de cléarance rénale sont toujours normaux. Dans tous les cas étudiés la filtration glomérulaire a été de 80 ml/mm et le flot rénal plasmatique était également normal ou légèrement augmenté

La fonction thyroïdienne est toujous normale.

L'élimination des catécholamines reste toujours normale, de même qu'habituellement celles des 17 C.S. et des 170. H.C.S.

Des cellules de Hargraves ont été trouvées dans quelques cas.

ETUDE IMMUNOLOGIQUE

L'immuno-électrophorèse montre une augmentation des alpha - 2 - globulines et des gamma-globulines.

La réaction de Waaler Rose et les tests au latex sont négatifs pour la plupart des auteurs dans 14 % des cas. Maekawa et Ishikawa trouvent un test au latex positif 5 fois sur 12 et de la protéïne réactive C 6 fois sur 16.

De nombreux auteurs se sont attachés à la recherche d'anti-corps anti-aorte. Pour la plupart d'entre eux cette étude est restée infructueuse. Cependant Ita qui, par la réaction de déviation du complément, les a recherchés chez 14 sujets atteints de syndromes de la crosse aortique (dont la majorité souffrait de maladie de Takayashu) les a trouvés 12 fois sur 14 (mais seulement 6 fois chez les 113 autres sujets atteints d'autres affections). Par la même méthode de fixation du complément Uéda et coll. ont trouvé des anti-corps anti-aorte dans le sérum de 17 de leurs 23 malades atteints de maladie de Takayashu. Ils précisent que lorsque leur taux a été étudié en série chez un même malade, il a évolué parallèlement aux manifestations cliniques.

Ils spécifiaient bien que ces anti-corps anti-aorte sont différents des anti-corps anti-artères périphériques anti- coeur et anti-reins, mais en revanche qu'il ne semble pas y avoir de différence anti-génique apparente entre les aortes humaines et canines. Ils n'ont jamais pu isoler de précipitines anti-aorte.

Ikéda a montré que les anti-genes isolés de la tunique externe de l'aorte et de l'artère pulmonaire donnaient une réaction d'hémagglutination positive chez 7 des 9 malades étudiés. Ils ont également détecté la présence d'anti-corps sériques circulants à l'égard d'anti-gènes de la tunique externe de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Ces anti-corps anti-aorte ont également été retrouvés dans le sérum des malades par la méthode de fluorescence directe. Les anti-gènes aortiques ont été trouvés dans la partie superficielle de la média et dans l'adventice sous forme réticulaire ou homogène, entourée de fibres élastiques. La fluorescence spécifique dans deux cas, dans lesquels le titre de fixation du complément était de 1/20, était complétement bloquée par le test d'inhibition. Il n'y a pas eu de fluorescence spécifique dans trois cas dont le titre de fixation du complément était de 1/5 ou plus bas.

Dans le cadre de l'immunologie il faut encore noter que pour Strachan, l'ultra-centrifugation peut montrer une nette augmentation des alphalipoprotéines.

L'étude immuno-électrophorétique (Maekawa et Ishikawa) a permis de mettre en évidence la possibilité d'une infection streptococcique A, Type I.

Enfin il importe de signaler que des anti-corps anti-nucléaires ont été trouvés dans quelques cas et que la sérologie syphilitique a pu être faussement positive (Mac Kusick).

E V O L U T I O N

Elle est très variable, mais semble pouvoir se prolonger sur de nombreuses années (14 ans, Jervell, 16 ans Ask-Upmark).

Néanmoins pour Frovig la mort surviendrait habituellement avant la quarantaine du fait d'une surinfection tuberculeuse, d'une cachexie progressive ou d'accidents cardio-vasculaires.

Tantôt,après une première poussée inflammatoire qui restera unique, la maladie peut se stabiliser pendant de très nombreuses années. Tantôt, malgré l'absence de nouvelles poussées inflammatoires, des complications peuvent survenir : aggravation de l'état oculaire, cécité, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, ischémie cérébrale. Parfois l'évolution est grevée de poussées inflammatoires successives dont témoignent la fièvre et les modifications biologiques, en particulier l'accélération de la vitesse de sédimentation, poussées qui sont l'occasion d'une aggravation ou d'une extension de la maladie.

Paloheimo souligne le rôle aggravant de la grossesse et de l'accouchement dans 70 % des cas.

NOS OBSERVATIONS

Pour tous nos malades nous avons tenté de faire un bilan complet dont nous retrouverons les tableaux qui suivent nos observations.

Malheureusement ce bilan a été fait de façon incomplète parfois, ceci étant dû soit à des difficultés techniques du laboratoire, soit à une certaine indiscipline de nos malades.

O B S E R V A T I O N N° 1

La première observation est celle d'une malade qui fut hospitalisée à la Clinique Thérapeutique Médicale le 9.9.68.

Il s'agit d'une femme âgée de 27 ans, mariée, mère de 2 enfants Madame A....L.., qui a été hospitalisée dans le service pour des douleurs brachiales gauches.

L'interrogatoire de la malade révèle un début progressif, remontant à environ 6ans, marqué surtout par une hypotonie du membre supérieur gauche, accompagnée de fourmillements qui seront bientôt remplacés par des douleurs brachiales à type de torsion.

Dans le service, l'examen clinique révèle :

- une légère hypotonie musculaire,
- des paresthésies au niveau de ce membre,
- et surtout, les pouls radial, huméral et carotidiens sont abolis.

En même temps on percevait un souffle systolique sus claviculaire gauche.

L'examen neurologique n'a permis de mettre en évidence aucun trouble.

La tension artérielle au membre supérieur gauche est imprenable, au membre supérieur droit la tension artérielle est à 130/70.

Autour de l'omoplate gauche on note une circulation collatérale très importante et plus particulièrement au niveau du bord interne de l'omoplate et descendant vers la pointe de cet os une grosse artère serpentant sous la peau.

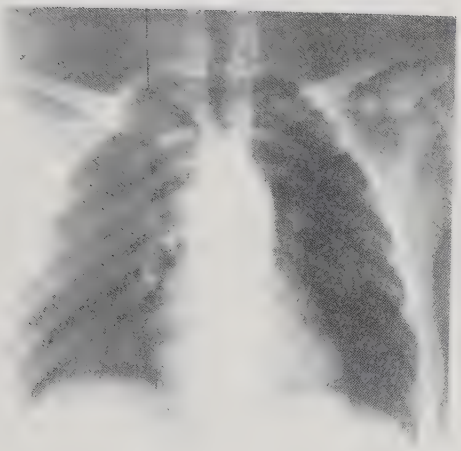
Toute une série d'examens complémentaires ont été faits, nous les reportons comme pour nos autres observations sur un tableau.

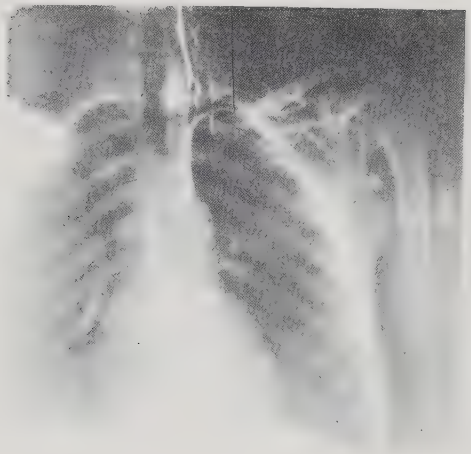
L'artériographie faite le 13.11.68 a permis d'objectiver une sténose complète de la sous-clavière gauche après la naissance de la vertébrale et une importante circulation collatérale de suppléance au niveau de l'épaule gauche.

Les résultats de l'artériographie et le bilan inflammatoire qui s'est avéré perturbé nous ont permis de porter le diagnostic de Maladie de Takayashu et de mettre la malade à un traitement fait de corticoïdes et d'anticoagulants.

Ce traitement a été administré pendant 6 mois sans aucune amélioration. Elle fut soumise pendant encore 6 mois à un traitement fait d'immuno-dépresseurs (cloraminophène) aucune amélioration n'a été enregistrée. Au contraire, cette malade fut revue en Janvier 1970 et l'on note chez elle, la présence d'un souffle sus-claviculaire droit avec un pouls diminué.

O B S N° 1





- Sténose complète de l'Artère sous-clavière gauche aprés naissance de la vertébrale.

-Importante circulation collatérale de suppléance au niveau de l'epaule gauche.

O B S E R V A T I O N N° 2

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 22 ans Madame CH...F, originaire de Tlemcen, dactylographe, qui a été hospitalisée à la Clinique Thérapeutique Médicale le 11.1.68 pour des douleurs brachiales gauches et des douleurs du membre inférieur gauche survenant à l'effort.

C'est depuis environ 4 ans que cette malade présente au cours de son travail des douleurs débutant au niveau du poignet gauche et irradiant dans tout le membre.

Ces douleurs brachiales disparaissent rapidement quand la malade cesse de dactylographier.

L'évolution fut marquée par l'apparition d'une claudication intermittente à la marche du membre inférieur gauche avec même phénomène de dérobement du membre.

A l'inspection, on observe une atrophie discrète du membre supérieur gauche sans manifestation de la coloration du membre, si ce n'est une légère cyanose des extrêmités des doigts.

L'examen clinique est dominé par :

- l'abolition des pouls brachiaux gauches,
- les pouls pédieux et tibial post gauches sont diminués,
- mains et poignets gauches sont froids,
- on note également l'existence de souffle systolique : sus claviculaire gauche, parasternal et sous-ombilical gauches.

Devant un tel tableau clinique, une artériographie est demandée et révèla alors :

- une oblitération totale de la sous-clavière gauche après la naissance de la vertébrale elle-même sténosée.
- un début de sténose de la carotide gauche ;

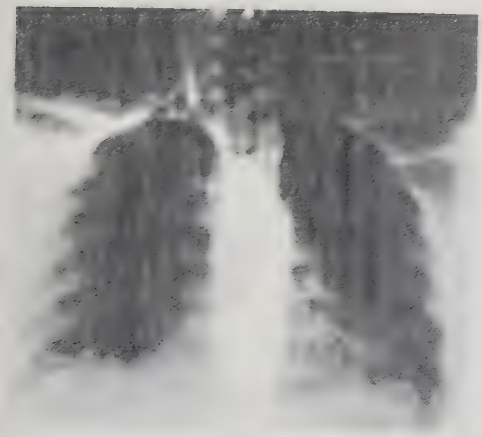
mais aussi des localisations moins classiques de la maladie à savoir :

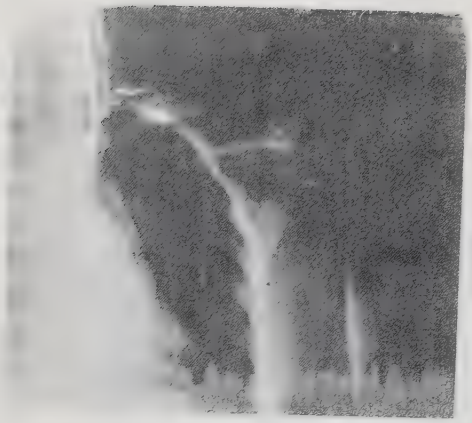
- une sténose de l'iliaque primitive gauche,
- une oblitération totale de la branche lobaire supérieure de l'artère pulmonaire gauche et ce fut là une découverte de l'artériographie pulmonaire.

Le diagnostic de Maladie de Takayashu était posé. Un traitement fait de corticoïdes, d'anticoagulants et d'antibiotiques a été immédiatement institué pour une durée de six mois.

Revue après le traitement, on ne notait aucune amélioration.

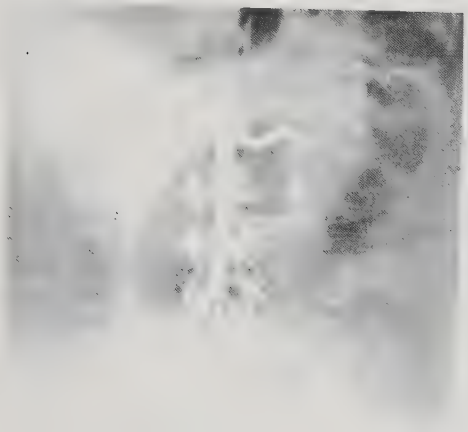
O B S N° 2

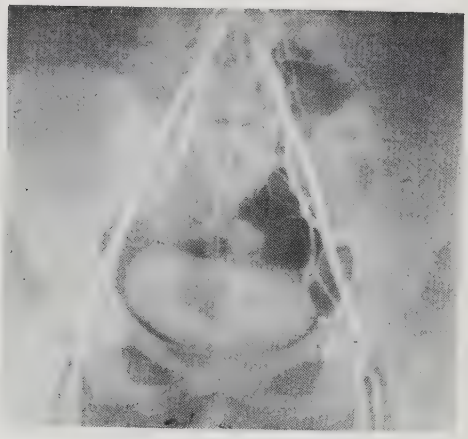




Oblitération totale de la Sous-Clavière gauche
aprés naissance de la vertébrale elle même sténcsée

Sténose de la branche lobaire supérieure
de l'Artère pulmonaire gauche.





Sténose de l'iliaque primitive gauche à son origine

O B S E R V A T I O N N° 3

Notre troisième observation nous paraît encore plus intéressante :

C'est celle d'une malade qui fut hospitalisée dans le service du Professeur ZMERLI pour hypertension artérielle constatée au membre supérieur droit.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, Madame D...Z.., mariée, sans profession, qui a été hospitalisée dans le service parce qu'elle présentait des douleurs lombaires à type de colique néphrétique, accompagnées d'une hypertension artérielle du membre supérieur droit.

L'histoire de sa maladie remonte à une dizaine d'années comportant des périodes de crises paroxystiques et des périodes d'accalmie après traitement antispasmodique.

Dans le service, l'examen clinique de l'appareil urinaire se révèle négatif ; on note une tension artérielle au membre supérieur gauche à 190/80 et une abolition du pouls radial droit.

L'urographie intraveineuse permit d'objectiver chez elle un rein gauche muet que l'urétropyélographie rétrograde révèla être un petit rein.

Sur ces données la malade fut alors néphrectomisée, car on pensait qu'il s'agissait d'une hypertension artérielle d'origine rénale.

Au cours de l'intervention, on constata que ce rein gauche était appendu à un véritable anévrysme qui siégeait en lieu et place de l'artère rénale gauche.

Des artériographies furent pratiquées par la suite et révélèrent alors l'ampleur des lésions artérielles.

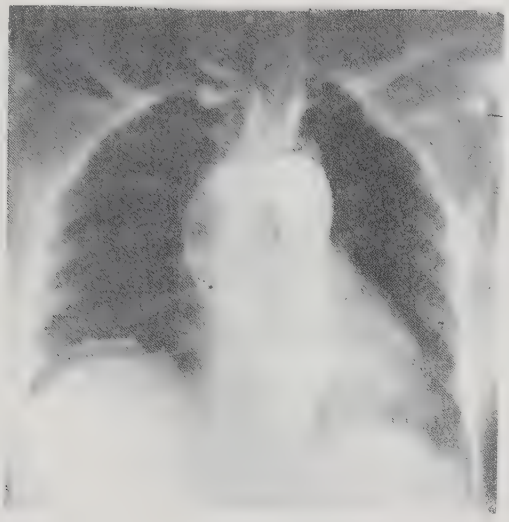
Il existait certes une oblitération des deux sous-clavières, mais surtout, des lésions étendues faites de sténoses et d'ectasies de toute l'aorte descendante, en particulier de l'aorte abdominale où l'on notait une importante sténose sous rénale et un anévrysme en lieu et place de l'artère rénale gauche.

Il existait également chez elle une sténose serrée de l'artère hypogastrique droite. Cet examen permit de vérifier l'intégrité du contour rénal droit restant, mais une artériographie pratiquée quelques mois plus tard révéla une encoche rénale importante imputable à un infarctus rénal, ce qui prouve l'évolution inexorable de cette maladie.

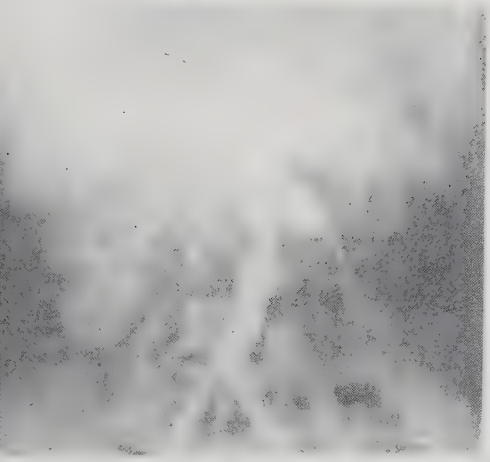
Etant donné l'âge de la malade, le bilan biologique perturbé et surtout les renseignements fournis par l'artériographie, il s'agit là sans aucun doute d'une maladie de Takayashu.

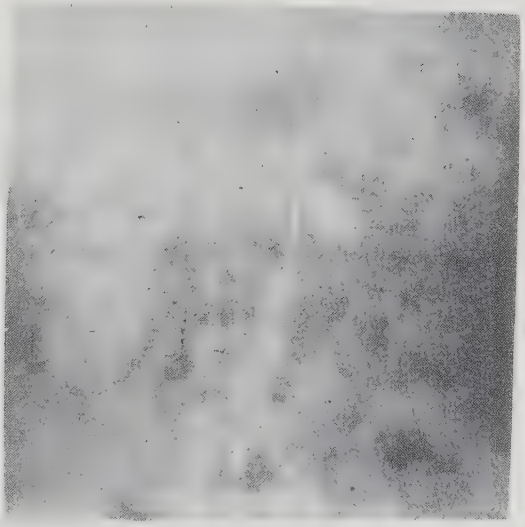
La malade fut soumise à un traitement fait d'immunodépresseur, elle fut revue par la suite à la consultation. Aucune amélioration n'a pu être notée.

O B S N° 3



-Aortographie thoracique: lésions de l'Aorte elle même
(sténose & ectasie)





Sténose sous-rénale de l'Aorte abdominale
Sténose de l'Artère Hypogastrique Droite

O B S E R V A T I O N N° 4

Cette observation est celle d'un jeune homme de 23 ans R...H.., originaire de Annaba qui fut hospitalisé le 25 Janvier 1969 dans le service du Professeur ZMERLI pour une hypertension artérielle égale à 190/100 constatée au membre supérieur droit.

Il souffrait depuis environ quatre ans de vertiges, pertes de connaissance à l'orthostatisme, épistaxis de la narine droite.

A la palpation on notait chez ce jeune malade l'abolition des pouls brachiaux gauches.

L'examen de l'appareil cardiovasculaire permit de mettre en évidence des souffles systoliques :

- sus claviculaire gauche,
- para-sternal droit aux 4° - 5° espaces inter-costaux droits.

Chez lui, ce fut encore l'artériographie qui mit en évidence l'étendu et la dissémination des lésions.

- L'artériographie pulmonaire a montré une sténose d'une des branches de la pyramide basale de l'artère pulmonaire droite.

- Les artériographies systémiques nous ont montré :

  - une sténose de l'artère sous clavière gauche, après naissance de la carotide.
  - une sténose serrée de la mésentérique supérieure irrigu en aval par une artère de suppléance née de la mésentérique inférieure (artère de Drummond).
  - une sténose de l'artère rénale gauche.
  - une oblitération totale de l'artère rénale droite, remplacée par un fin réseau artériel de suppléance.

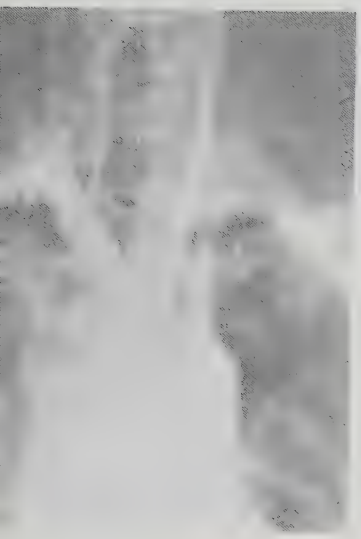
Chez ce jeune homme hypertendu, nous avons tenu à connaître les lésions artérielles et parenchymateuses rénales et avons fait pratiquer un prélèvement de l'artère rénale droite en même temps qu'une biopsie de deux reins.

L'étude de la paroi artérielle montre l'abscence de granulome mais il existe une sclérose discrète de la média et surtout une importante sclérose hyaline de l'adventice, lésion caractéristique d'une maladie de Takayashu avancée.

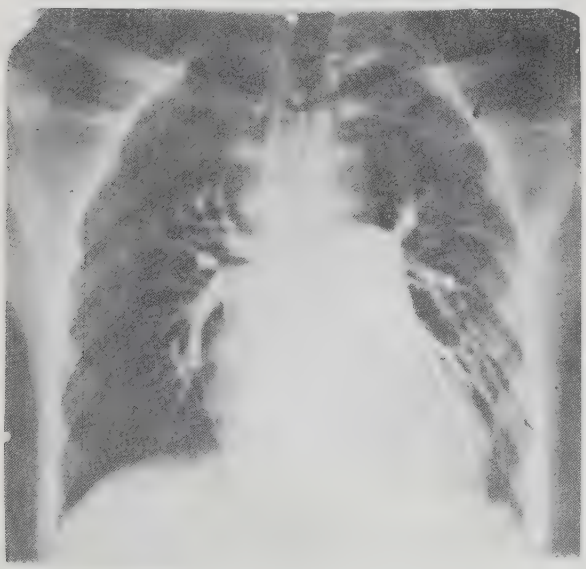
L'urographie intraveineuse a permis d'objectiver un rein droit relativement plus petit que le rein gauche.

Ce rein est par ailleurs le siège d'une néphrite interstitielle chronique. Au sein du rein gauche, il y a des lésions de sclérose interstitielle discrète. Le traitement habituel de la maladie de Takayashu (corticoïdes - anticoagulants) n'a pas été prescrit en raison des lésions rénales et de l'hypertension artérielle dont souffre le malade.

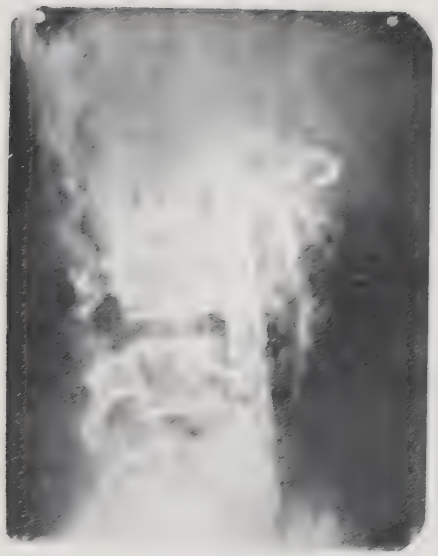
Un traitement immunodépresseur a été jugé plus adéquat et c'est ce qui lui fut prescrit ; mais le malade a été perdu de vue.



Sténose de l'Artère sous-clavière gauche aprés naissance de la vertébrale



Sténose d'une des branches de la pyramide basale de l'A. pulmonaire droite.



-Oblitération totale Artère rénale Droite
-Sténose de la mésentérique sup^{r}.à son origine
-Angiographie mésentérique inf^{r}.-Revascularisation
de la mésentérique supr. grace à l'Artère de DRUMMOND.

O B S E R V A T I O N N° 5

Malade H... Z.., 28 ans a été adressée à la consultation de neurologie de l'hôpital Ait Idir le 16 Juin 1967 pour paralysie faciale droite ayant débuté brusquement neuf jours plus tôt.

A l'examen on retrouvait une hémiparésie droite à prédominance faciobranchiale, avec hyperflexie ostéotendineuse à droite sans signe de Babinski.

L'hospitalisation nécessaire était retardée pour des raisons matérielles (absence de place) et n'avait lieu que le 15 Aout 1967. Entre temps un électroencéphalogramme s'était montré pathologique montrant une assymétrie des rythmes, plus lents dans la région fronto-temporale gauche. Sur le plan clinique l'hémiparésie droite avait regressé mais le malade se plaignait de céphalées à type d'hémicranie gauche.

A l'examen d'entrée dans le service le 15 Aout 1967 il existait simplement une assymétrie de reflexes plus vifs à droite qu'à gauche et on notait l'absence de pouls radial et huméral droit.

La tension artérielle au membre supérieur gauche était à 140/90. Le reste de l'examen viscéral était normal.

Une première artériographie du tronc brachio-céphalique droit montre une thrombose complète de la sous-clavière.

Une artériographie était nécessaire pour vérifier la thrombose du gros tronc brachio-céphalique, celle-ci révélait alors :

- une thrombose du tronc brachio-céphalique et par conséquent de la carotide droite et de la vertébrale droite.
- une thrombose de la carotide gauche, la vertébrale gauche ayant un diamètre très gros.

L'artériographie de l'artère vertébrale gauche montrera que cette artère vascularise tout le cervelet et les deux lobes cérébraux,

qu'il existe également au niveau du cou d'énormes artères de circulation collatérale. Chez cette malade il existe donc de multiples thromboses :

- de la carotide gauche,
- de la carotide droite,

de la vertébrale droite, la circulation du cerveau se faisait uniquement par l'intermédiaire de l'artère vertébrale gauche. Il s'agit là, sans aucun doute d'une maladie vasculaire oblitérante généralisée.

La malade sortait le 13.9.67.

L'examen neurologique ne montrait pas de modification par rapport à l'examen d'entrée.

Cette jeune malade sera revu deux ans après et présentera en plus de ces signes neurologiques, une hypertension artérielle permanente à 180/100.

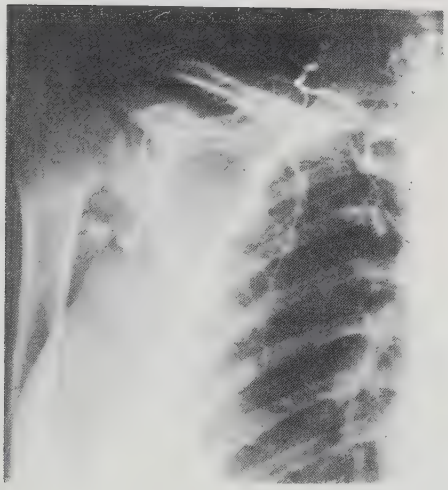
L'examen cardio-vasculaire ne révèlera aucun signe de retentissement cardiaque de cette hypertension artérielle.

La malade a été mise au traitement habituel de la maladie de Takayashu :

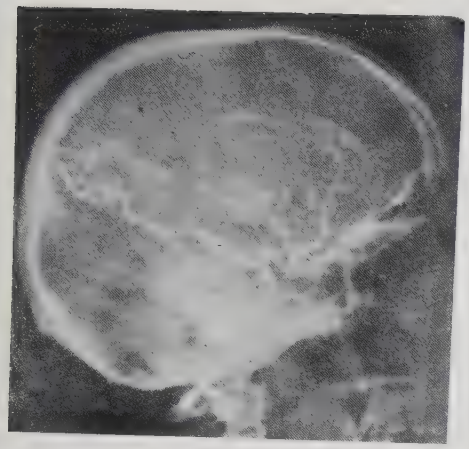
corticoïdes, anticoagulants, antibiotiques.

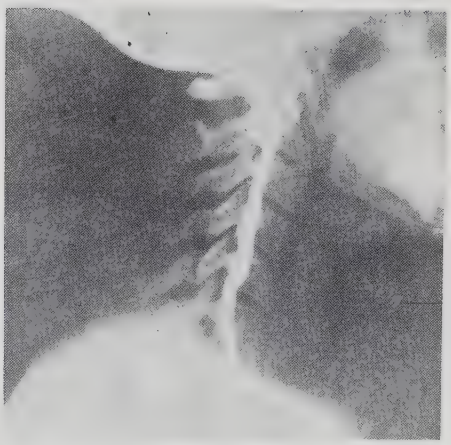
O B S N° 5

Thrombose du Tronc Brachio-Céphalique



Circulation de suppléance de l'A. Humérale Droite.





- Thrombose de la vertébrale Droite.
  Circulation cérébrale assurée par la vertébrale gauche.

OBSERVATION N° 6

Jeune homme O...M....M ; hospitalisé le 19.1.70 pour hémiplégie droite ayant débuté brutalement il y a un an. Régression spontanée en 6 mois.

L'examen révèle :

- une nette diminution de la force musculaire des membres droits.
- l'abolition des pouls radial et huméral des deux membres supérieurs.
- abolition du pouls carotidien gauche, l'auscultation à ce niveau révèle un soufle.
- pouls carotidien droit patent.

AORTOGRAPHIE THORACIQUE.

Le tronc brachio-céphalique droit est injecté. L'artère sous-clavière droite est très faiblement injectée. La sous-clavière gauche est sténosée à un demi-centimètre de la naissance de la vertébrale. On ne voit pas d'artère carotidienne gauche.

ANGIOGRAPHIE SELECTIVE DE L'ARTERE SOUS-CLAVIERE DROITE.

Il existe une sténose de l'artère axillaire étendue sur 8 cm. Le plexus artériel de l'aisselle, par une intense circulation collatérale, remplit l'artère humérale.

L'angiographie de la 7° artère intercostale montre une légère circulation collatérale allant vers le plexus de l'aisselle.

ANGIOGRAPHIE SELECTIVE DE LA SOUS-CLAVIERE GAUCHE.

La sous-clavière est sténosée à un demi-centimètre de la naissance de l'artère vertébrale. Un catheter placé dans l'artère scapulaire remplit un intense réseau artériel axillaire, mais à aucun moment, même sur les films tardifs, on ne voit l'opacification de l'artère axillaire.

ANGIOGRAPHIE SELECTIVE DE L'ARTERE PULMONAIRE.

A l'étude de toutes les branches de l'artère pulmonaire on ne note aucune lésion artéritique.

AORTOGRAPHIE ABDOMINALE.

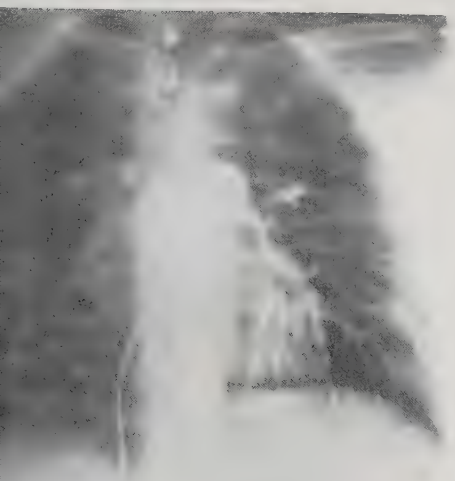
On ne note pas d'artérite au niveau de tous les gros troncs artériels.

CONCLUSION.

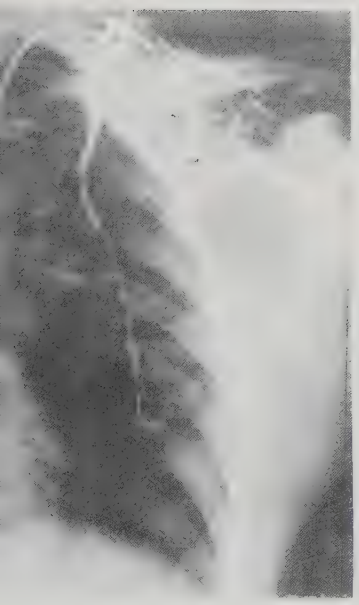
Chez ce malade il existe une sténose de l'artère axillaire droite, une sténose de la sous-clavière gauche et une sténose à son origine de l'artère carotide gauche.

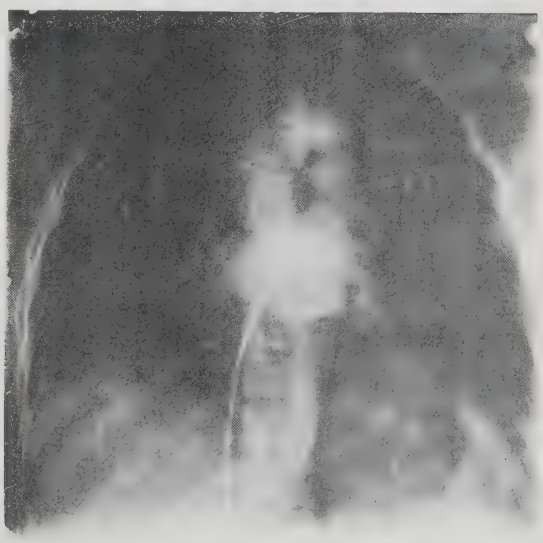
Probabilité de Takayashu.

O B S N° 6



-Aortographie Thoracique
-Sténose Artère Axillaire droite





- Sténose de la Sous-Clavière gauche

- Angiographie de l'A. Pulmonaire

O B S E R V A T I O N N° 7

Jeune homme B...M... de 33 ans, hospitalisé en Juillet 1967 pour douleurs brachiales droites. Le début de ces douleurs, peu intenses, localisées à l'omoplate droite, provoquant une gêne fonctionnelle de l'articulation scapulohumérale droite, remontent à environ 3 mois. Le malade signale des refroidissements des extrêmités distales de la main.

A l'examen on note surtout une abolition des pouls radial et huméral droits, une amyotrophie importante des masses musculaires du bras (en particulier du biceps brachial).

Examen cardiaque négatif. Tension artérielle 130/60.

ARTERIOGRAPHIE THORACIQUE : 12/4/68.

On distingue nettement l'artère sous-clavière gauche avec sa vertébrale, l'artère carotide gauche, l'artère carotide droite et la vertébrale droite.

Sur les films tardifs à aucun moment on n'obtient l'opacification de l'artère sous-clavière droite, ou de l'artère axillaire.

CONCLUSION.

Il existe une thrombose de la sous-clavière droite après la naissance de la vertébrale droite.

ANGIOGRAPHIE DU TRONC DES INTER-COSTALES SUPERIEURES DROITES.

Les artères intercostales supérieures sont très hypertrophiées et remplissent dès la première seconde l'artère axillaire et l'artère humérale. Cette angiographie permet de délimiter le niveau inférieur de la thrombose touchant l'artère sous-clavière. Ce

niveau est inférieur au point d'entrée de la sous-clavière dans l'aisselle. Il ne s'agit donc pas du syndrome du scalène.

ARTERIOGRAPHIE SELECTIVE DE L'ARTERE THYROIDIENNE INFERIEURE GAUCHE.

Le lobe thyroïdien inférieur gauche est tout à fait normal. De la deuxième boucle de l'artère thyroïdienne part une très grosse artère qui croise la ligne médiane pour aller vasculariser l'artère axillaire.

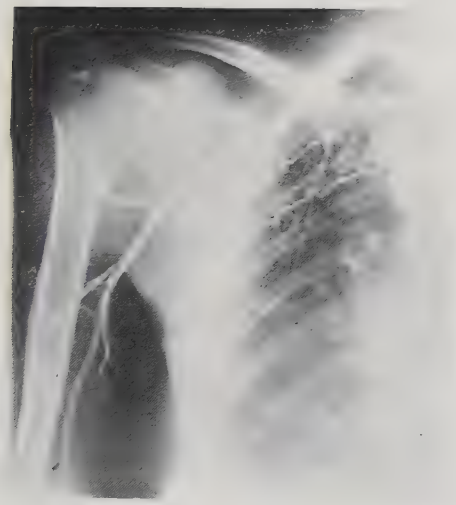
CONCLUSION.

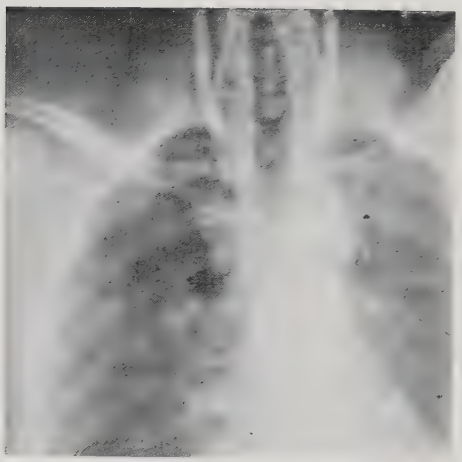
Le processus touche uniquement l'artère sous-clavière.

Chez ce malade s'est contitué une thrombose, progressive touchant uniquement l'artère sous-clavière, exceptant la veine qui chemine à côté. Il ne s'agit pas d'un syndrome du scalène.

De multiples voies de circulation collatérale se sont organisées. Les différents examens faits, montrent que le tronc des intercostales supérieures remplit très bien l'artère humérale. L'artère thyroïdienne inférieure gauche donne des branches importantes qui croisent la ligne médiane pour aller au secours de l'artère humérale.

O B S N° 7





Thrombose de la Sous-Clavière Droite aprés naissance de la vertébrale droite.

Artères Intercosta les superieures Droites remplissant l'artère axillère et humérale.

O B S E R V A T I O N N° 8

Notre 8 ème. malade est une jeune femme B...H... de 19 ans, hospitalisée le 29.10.1965 à l'hôpital Ait Idir pour hémiplégie droite d'apparition très brutale il y a deux mois et une aphasie motrice.

A l'examen on note : une nette diminution de la force musculaire à droite et surtout une abolition des pouls carotidien et radial gauche.

L'E.E.G. se révèle être pathologique et en faveur d'un processus hémisphérique droit avec prédominance pariéto-temporale qui pourrait être d'origine vasculaire. T A C R (surtout systolique)!

Oeil droit : 90, oeil gauche : 45 se trouve être en faveur d'une thrombose de la carotide gauche.

ARTERIOGRAPHIE SELECTIVE DE LA SOUS-CLAVIERE GAUCHE.

Un cathéter rouge a été introduit par voie percutannée et conduit dans le tronc de l'artère sous-clavière.

Le cathéter entre invariablement dans une grosse artère scapulaire. A ce moment la malade ressent des douleurs très vives au membre supérieur gauche. Le cathéter a été retiré et placé dans la partie proximale de l'artère sous-clavière.

L'injection visualise une thrombose de l'artère sous-clavière gauche sur 5 cm. L'artère humérale est vascularisée par la très grosse artère scapulaire.

Par ailleurs l'artère mammaire interne gauche, volumineuse donne des artères collatérales assez importantes qui se dirigent vers l'aisselle. L'artère vertébrale gauche a un aspect filiforme.

AORTOGRAPHIE.

L'aortographie visualise le tronc brachio-céphalique droit avec la vertébrale droite hypertrophiée et la carotide droite.

L'angiographie de la carotide droite faite dans un second temps montre qu'au point de vue cérébral, l'artère communicante antérieure assure la vascularisation de tout l'hémisphère gauche.

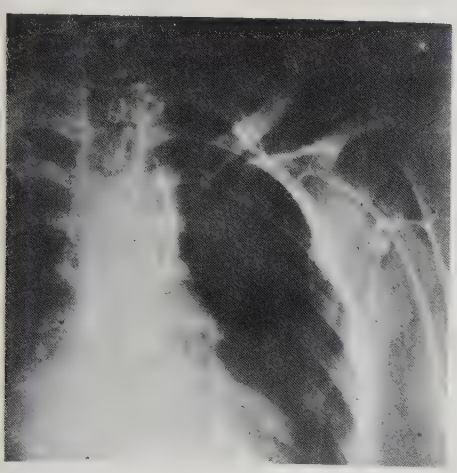
La carotide gauche est thrombosée à sa naissance de l'aorte.

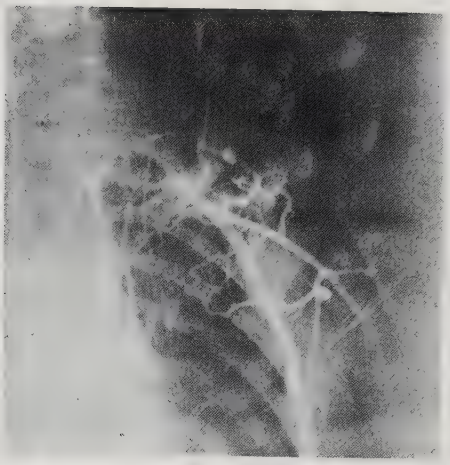
La comparaison des deux artères axillaires montre que l'artère axillaire droite est nettement plus volumineuse que la gauche.

CONCLUSION.

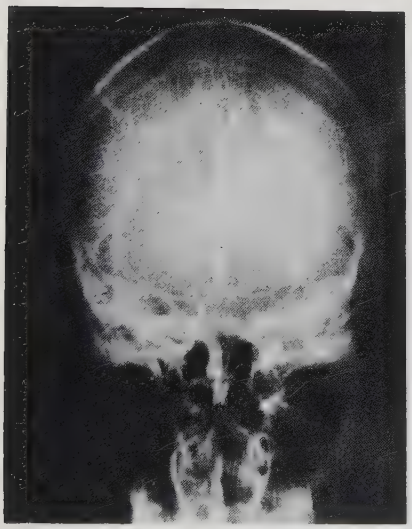
IL existe donc une thrombose de la sous-clavière gauche et de la carotide gauche. Maladie de TAKAYASHU.

O B S N° 8





Sténose de la Sous-Clavière gauche



Angigraphie de la carotide Droite.

O B S E R V A T I O N N° 9

Madame D....Z..., 32 ans, était admise d'urgence le 21.7.68 pour hémiplégie droite avec aphasie survenue 8 jours auparavant.

Il s'agissait d'une malade qui depuis l'enfance présentait des crises d'épilepsie revêtant l'aspect de crise généralisée d'emblée. Elle n'avait jamais été traitée. C'est à la suite d'une crise que s'était installée l'hémiplégie droite.

A l'examen d'entrée il existait des troubles de la vigilance avec une somnolence difficile à réduire, or se trouvait une hémiplégie droite proportionnelle avec parésie faciale droite, hypotonie des membres supérieur et inférieur droits, discrète. Hyperreflexie droite et un signe de Babinski à droite. Une aphasie complétait le tableau clinique mais était difficile à apprécier en raison de la somnolence de la malade.

Sur le plan viscéral on notait une bradycardie à 56 et surtout l'absence de pouls radial gauche, une tension artérielle imprenable à gauche, abaissée à 98/70 à droite.

L'électroencépalogramme fait en urgence montrait un tracé de souffrance diffuse avec une activité de base de type théta et delta polymorphe, et des pointes bilatérales et synchrones apparaissant de façon sporadique.

L'épreuve de compression de la carotide était négative.

Une aortographie est faite le 1.8.66 qui révèle :

- une thrombose complète de l'artère carotide gauche à son origine.
- une thrombose complète de la carotide droite à son origine du tronc brachio-céphalique.
- une thrombose de l'artère axillaire gauche à 3 cm

après la naissance de l'artère vertébrale.

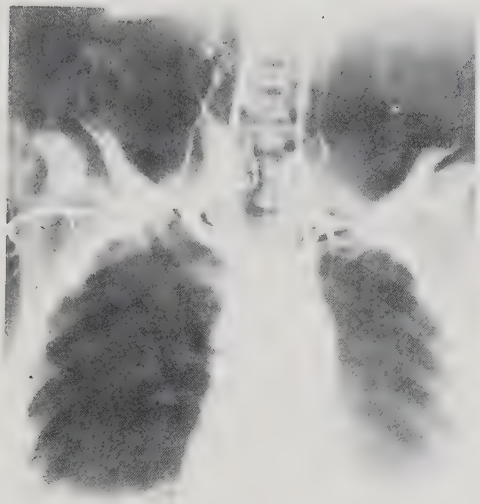
Il existe un intense réseau de circulatipn collatérale.

Les artères vertébrales sont plus grosses que d'ordinaire et surement suppléent à la vascularisation du cerveau. L'étude sélective de l'artère vertébrale gauche affirme l'existence de la communication circulatoire au niveau du cerveau.

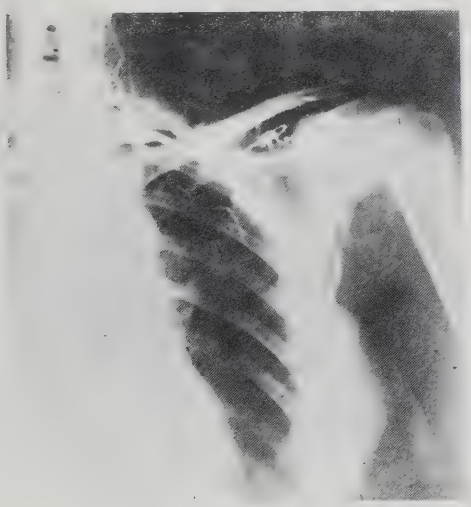
Chez cette jeune femme ayant de telles thromboses, le diagnostic d'artérite s'impose et plus encore le diagnostic d'artérite type Takayashu peut être affirmé.

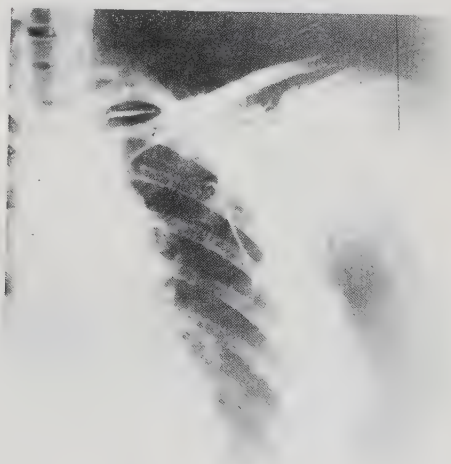
L'évolution s'est faite vers la regression de l'hémiplégie et de l'aphasie. Cependant il existait des troubles du comportement avec euphorie niaise, relachement du sens éthique évoquant un syndrome frontal, qui d'après la famille, n'existait pas auparavant.

O B S N° 9



Thrombose complète des Artères Carotide
droite et gauche à Leur origine





Thrombose de l'A. Axillaire gauche

O B S E R V A T I O N N° 10

Jeune femme A....A..., âgée de 28 ans, mère de 6 enfants, hospitalisée dans un service de chirurgie pour abolition des pouls du membre supérieur gauche.

Les manifestations cliniques (douleurs et fourmillements au niveau de ce membre) ont débuté depuis environ 6 mois.

AORTOGRAPHIE.

Le tronc brachio-céphalique droit, la carotide gauche sont bien visualisés. Par contre la sous-clavière gauche ne s'opacifie pas.

ARTERIOGRAPHIE SELECTIVE DE L'ARTERE SOUS-CLAVIERE GAUCHE.

Un cathéter a été introduit sur 6 cm dans l'artère sous-clavière gauche, jusqu'à buter contre un obstacle. A l'injection du contraste, on constate une thrombose complète de l'artère axillaire sur 6 cm. Là une circulation collatérale très intense remplit la partie distale de l'artère axillaire laquelle est atrophiée.

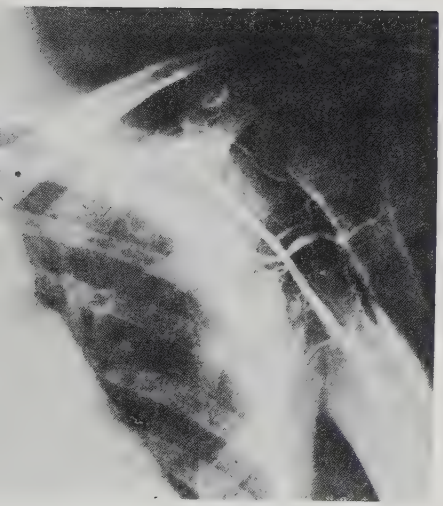
Ce n'est qu'au niveau de l'artère humérale que le diamètre redevient normal.

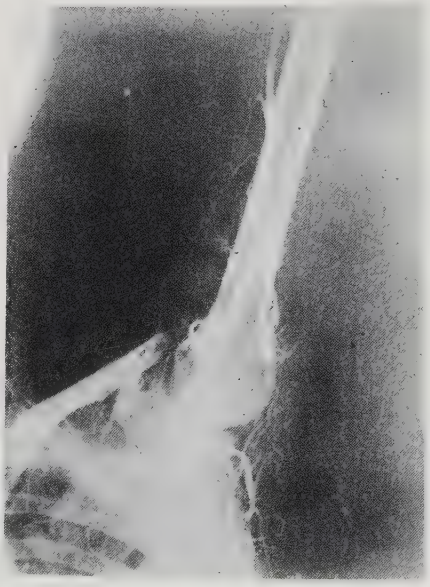
CONCLUSION. - Artérite de Takayashu.

Cette aortériographie fut faite à titre externe, et la malade n'a pas pu être revu pour pratiquer son bilan biologique.

O B S 10

Aortographie





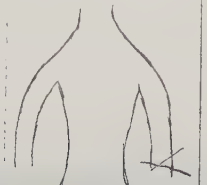
Arteographie Selective de l'A. Sous-Clavière gauche
THrombose complète de l'A.Axillaire gauche

TABLEAUX SYNOPTIQUES

	Sexe	Age (ans)	Groupe Sanguin	Signes Fonctionnels	Signes Physiques	T A	TACR	Urée	Glycemie	I..T	Cholestero
Observation n° 1	F	27	O^+	Douleurs M S G		130/70	D = 40 G = 40	0,30	0,94	6,4g	1,80g
Observation n° 2	F	22	B^+	Douleurs MSG MIG à l'effort		110/70	D = 40 G = 40	0,27	1,03	6,3 g	2 g
Observation n° 3	F	30	O^+	Douleurs Lombaires G puis bilatérales Paresthésies MS		190/80	D = 0 G = 30	0,28	0,95	10 g	2,20g

TA = Tension artérielle. - TACR = Tension artère centrale de la Rétine. - IT = Lipides totaux

	Sexe	Age (ans)	Groupe Sanguin	Signes Fonctionnels	Signes Physiques	TA	TACR	Urée	Glycemie	L T	Cholesterol
Observation n° 4	M	23	O^+	- Vertiges - Pertes de connaissance - Epistaxis D - Hemicranies D		190/100	D = 50 G = 55	0,37	P,98	6,8 g	2,30g
Observation n° 5	F	28	O^+	- Céphalees - Vertiges à prédominance G - ↘ Force musculaire aux - M S D - M I D		140/90	D = 30 G = 30	0,35	1,03		2,05g
Observation n° 6	M	32	O^+	- Hemiplegie D - ↘ Force musculaire M S D M I D		Impre-nable		0,40	0,90g	5,5g %	1,80g %

	Sexe	Age (ans)	Groupe sanguin	Signes Fonctionnels	Signes Physiques	T A	TACR	Urée	Glycemie	L T	Cholestérol
Observation N° 7	M	33	A^+	- Douleurs M.S.D - Force Musculaire M.S.D		13/7	G = 45 D = 45	0,29	0,79		
Observation N° 8	F	19	A^+	- Hemiplégie Droite brutale			D = 90 G = 45	0,22	1,11g		
Observation N° 9	F	32	A^+	- Epilepsie - Hemiplégie Droite		9/7 à droite		0,39			
Observation N° 10	F	28		- Douleurs + Fourmillements du M.S.G.							

	V S	C R P	Fibrino	F N	ASLO	Waaler Rose L A T E X	C. LE	Electroph.	I. Electrophorèse	S O A Sérо Typhus.
Observation n° 1	25/54	Négat.	3 g	GR = 4.600.000 GB = 4.800 N = 63 E = 3 L = 34	150	Négat.	Négat.	↗ γ glob.	↗ Haptoglobine	Négat.
Observation n° 2	35/98	Négat.	4 g	GR = 3.900.000 GB = 6.200 N = 49 E = 3 L = 47 M = 1	200	Négat.	Négat.	↗ γ glob.	Légère ↗ β_1 C ↗ I g C	Négat.
Observation n° 3	87/111	Négat.	4,2g	GR = 3.700.000 GB = 7.800 N = 54 E = 3 L = 37 M = 6	150	Négat.	Négat.	↗ γ glob. ↗ α_2 glob.	↗ modérée Haptoglobine ↗ nette β_1 C Ig C ↗ modérée Ig A	Négat.

V S = Vitesse de sédimentation. - C R P = C Réaction Protéi...

	V S	C R P	Fibrino	F N	ASLO	Waaler Rose LAETX	C. LE	Electroph.	I.Electroph.	SRD
Observation n° 4 :	25/62	Négative	5 g	GR = 4.600.000 GB = 8.600 N = 56 E = 2 L = 37 B = 6 M = 5	100	Négative	Négat.	Légère ↗ γ globuline	Légère ↗ Oroso-Mucoïde Légère ↗ haptoglo Légère ↗ β_1 C Légère ↗ Ig G	Négat.
Observation n° 5	90/128	Négative	3,2g	GR = 4.400.000 GB = 4.600 P = 73 L = 24 M = 20 E = 1	<100	Négat.	N.	↗ γ Globuline	↗ I g M	N
Observation n° 6 :	15/35	Négat.	3,4g	GR = 4.800.000 GB = 8.000 N = 72 L = 24 E = 2 M = 2	100	Négat.	N.		↗ α_2 M ↗ I g M	N.

	VS	C R P	Fébrino-gène	F N	ASLO	Waaler Rose Latex	℄, LE	Electro-phorese	I. Electro-phorèse	SRD
Observation n° 7	6/18	Negt.	2,6g	GR = 5.200.000 GB = 7.600 N = 64 E = 7 Lympho- 29	1,50	N	N		Non Faite	Negat.
Observation n° 8	50/81	N	3,7g	GR = 3.400.000 GB = 8.200 P = 79 L = 18 E = 2 M = 3	100	N	N		Non Faire	N.
Observation n° 9	20/45	N	3 g	GR = 4.220.000 GB = 11.400 P = 81 % L = 17 % M = 2 %	150	N	N		Non Faite	N
Observation n° 10	B I L A N N O N F A I T									

	SGPT	SGOT	LDH	ISO Enz LDH	CRK	ECG	EEG
Observation n° 1	29	38	530	10 %	2,12	N	N
Observation n° 2							
Observation n° 3	11	13	600	12,5 %	1,96 %	N	N

SGPT } Transaminases sériques -
SGOT

LDH = Lactico - Déhydrogénase

	SGPT	SGOT	LDH	ISO Enz LDH	CRK	ECG	EEG
Observation n° 4	73	59	410	15 %	2,04	N	Tracé Normal Position assise = Tracé N. Compression carotidienne - D = RAS - G = Souffrance cérébrale diffuse
Observation n° 5						N	Ralentissement dans la région FRONTO-TEMPORALE gauche
Observation n° 6	12	20				N	N

	Observation n° 7	Observation n° 8	Observation N° 9	Observation n° 10
EEG	N	Tracé Pathologique EEG en faveur d'un processus Hémisphérique droit avec prédominance pariéto Temporale qui pourrait être d'origine vasculaire.	Tracé de sous-trance diffuse.	FAIT
ECG	N	N		NON
CRK				N
ISO Enz LDH				
LDH				
SGOT				
SGPT				

BILAN

COMMENTAIRES

A. Sur la clinique.

- Sur le sexe :

On note toujours la même prédominance féminine (7 femmes pour 3 hommes), il n'y a pas d'exclusivité contrairement aux données les plus anciennes.

Selon nos observations, ce n'est pas strictement une maladie de la femme, d'où le terme de " Maladie des femmes sans pouls " n'a pas à être conservé parcequ'il prête à équivoque.

- Sur l'âge :

Nos observations sont toutes celles de sujets jeunes, il convient donc de maintenir les données classiques.

Mais il est vraisemblable que l'on puisse observer cette maladie d'évolution très longue chez des sujets plus âgés.

En effet, nous avons actuellement une malade âgée de 54 ans qui présente des troubles mentaux avec un bilan inflammatoire nettement perturbé, un fond d'oeil normal et surtout une abolition totale des pouls aux deux membres supérieurs.

Cette malade présente donc une maladie qui, cliniquement paraît être une maladie de Takayashu. L'état de cette malade, son âge avancé, et un taux d'urée élevé ne nous a pas permis de faire une artériographie qui nous aurait peut être donnée la preuve de la maladie. Cependant, actuellement nous pouvons fortement la suspecter.

- Commentaires sur la symptomatologie :

Les signes d'appel sont dans tous les cas des signes d'ischémie liés aux sténoses ou aux oblitérations des artères.

Mais ils ne sont pas univoques. Ce peuvent être des signes périphériques siègeant au niveau des membres (douleurs, paresthésies, fatigabilité à l'effort ou diminution de la force musculaire) : 7 fois ; des signes neurologiques (Epilepsie : 1 fois, hémiplégie : 2 fois ; céphalées : 1 fois) : 4 fois ; des douleurs lombaires : 1 fois ; une hypertension artérielle : 2 fois.

La symptomatologie dépend donc de la localisation des sténoses et de leur date d'apparition dans l'évolution de la maladie.

Mais contrairement aux données classiques la symptomatologie encéphalitique est loin d'être constante.

Plus intéressantes nous paraissent être les maladies de Takayashu révélées par une hypertension artérielle aux membres supérieurs (comme nous l'avons observé chez deux de nos malades, cette hypertension artérielle était due à une atteinte de l'artère rénale).

Il est à noter qu'aucun de nos malades n'a souffert de troubles visuels, même si dans certains cas les T.A.C.R. étaient diminuées ou nulles. Cependant tous les auteurs insistent sur l'importance de ces signes oculaires qui sont aussi nombreux que variés.

-Commentaires sur les signes physiques :

a) Abolition des pouls aux membres supérieurs :

- membre supérieur gauche : pouls abolis pour 8 malades.
- membre supérieur droit : pouls abolis pour 5 malades.
- membre supérieur gauche + membre supérieur droit : pouls abolis pour 3 malades.

b) Membres inférieurs : pouls normaux.

c) Pouls carotidien aboli : 1 fois.

d) Souffle systolique de sténose.

- sus-claviculaire gauche : 5 fois
  droit : 1 fois
- thoracique : 2 fois.
- Abdominal : - sus-ombilical : 1 fois.
  : sous-ombilical : 1 fois.

On note plusieurs faits ; la nette prédominance de l'abolition des pouls au niveau du membre supérieur gauche, qui nous parait être un signe devant faire suspecter chez tout sujet jeune l'existence d'une maladie de Takayashu.

Il convient d'insister sur l'importance de la palpation des pouls et de l'ausculatation de toutes les artères périphériques qui doivent être pratiquées chez tout malade, car c'est à cette seule condition que l'on peut soulever l'hypothèse d'une artériopathie segmentaire, et faire tous les examens complémentaires pour étayer le diagnostic.

- Commentaires sur les signes généraux :

Nos malades ne présenteraient pas de signes généraux alarmants.

- B - Sur les signes biologiques. -

1. Le groupage sanguin :

Fait curieux, 5 de nos malades ont un groupe O rh + , 3 sont du groupe A rh + et un seul du groupe B rh +.

Il ne nous a pas été possible de faire le phénotype complet de nos malades.

Pour Paloheimo :

- sur 36 malades 18 % sont du groupe A.
- sur 7 malades 20 % sont du groupe B.
- sur 7 malades: - 5 sont du groupe O+
  - 2 sont du groupe O-

En ce qui nous concerne :

- tous nos malades ont un rh +, plus de la moitié O rh +.

2. Les réactions sérolcgiques de la syphilis :

Ont toujours été négatives.

Les taux d'Urée, glycémie, cholestérol, lipides ont été toujours normaux.

3. Les autres examens biologiques :

a) La formule et numération sanguine :

Le comptage des globules rouges ne nous a pas montré d'anomalie.

Les chiffres oscillant entre 3 millions 700.000 et 4 millions.

- Les globules blancs sont tous dans les limites de la normale.

Leurs proportions étant également normales.

Dans un cas seulement on notait une relative lymphocytose.

b) Les tests inflammatoires :

- La vitesse de sédimentation

est toujours accélérée, mais avec des grandes variables.

- La C.R.P. est négative.

- Le taux de fibrinogène

est dans les limites de la normale.

Tous les auteurs signalent des tests inflammatoires perturbés, en particulier lors des poussées de cette maladie.

Cela se conçoit puisqu'il s'agit d'une maladie inflammatoire au sens très large du terme.

c) Le taux des A.S.L.O.:

Le dosage des A.S.L.O. s'est toujours révélé dans les limites de la normale. PALOHEIMO dans 8 cas trouve des valeurs augmentées, mais ces malades présentaient conjointement des signes polyarticulaires faisant penser qu'il s'est ajouté chez eux des signes inflammatoires rhumatismaux.

d) La réaction de Waaler Rose et Latex :

S'est toujours avérée négative, ce qui d'ailleurs correspond à ce que la plus part des auteurs retrouvent. PALOHEIMO la retrouve positive dans 5 cas (pour le Waaler Rose) et dans 4 cas (pour le Latex).

e) La recherche de cellule L.E. :

Est négative dans nos observations. PALOHEIMO la trouve positive trois fois.

f) L'électrophorèse :

Dans tous les cas on note une augmentation des gamma-globulines.

g) L'immunoélectrophorèse :

Montre dans 5 cas une augmentation des immuno-globulines (M.G.A. ou C.), dans 3 cas nous avons une nette augmentation des β I C globulines que l'on sait être le complément.

Dans 3 cas il y a une élévation des haptoglobines. Enfin dans 1 cas une augmentation de l'oroso-mucoïde.

Ces tests immunologiques font penser que l'augmentation de ces immunoglobulines est responsable de désordres (sans que l'on soit actuellement certain) et ceci par un processus encore inconnu.

Nous n'avons pas pu pratiquer la recherche anti-corps, anti-aorte, mais pour les auteurs qui ont pu le faire, cette recherche s'est avérée infructueuse.

h) Bilan enzymatique :

Les taux de S.G.P.T., S.G.O.T., L.D.H., C.R.K., ont tous été normaux.

- Enfin nous avons fait pratiquer systématiquement le séro-diagnostic des Rickettsies, car l'on sait que beaucoup d'auteurs ont incriminé les Rickettsies dans le déterminisme de certaines artériopathies chez le jeune.

L'on sait que ces artériopathies offrent un tout autre tableau. (artériopathies de type Buerger), mais nous avons voulu

dans notre étude systématique au moins éliminer le rôle possible de ces rickettsies dont on connait la fréquence en Afrique du Nord.

4. L'électrocardiogramme :

A été normal dans tous les cas. PALOHEIMO lui retrouve un infarctus du myocarde chez 3 de ces malades âgés respectivement de 40, 44 et 46 ans. Il s'agit vraissemblablement d'une association simple, quand on connait la fréquence en milieu européen des affections coronariennes que l'on commence à voir chez des sujets encore plus jeunes.

D'autres auteurs signalent eux, la possibilité d'infarctus du myocarde, de troubles du rythme, de modification de la conduction auriculo-ventriculaire, d'insuffisance cardiaque, et surtout, MAEKAWA et ISHIKAWA retrouvent dans la majorité de leur cas des tracés d'insuffisance coronarienne.

Nous n'avons pas trouvé en ce qui nous concerne de tracé pathologique chez nos malades, mais le nombre restreint de nos observations ne nous permet pas de trancher sur la question.

En conclusion de ce chapitre biologique nous pouvons dire que les éléments qui frappent dans nos observations sont : le groupe sanguin, l'accélération de la vitesse de sédimentation, les perturbations électrophorétiques et immunoélectrophorétiques.

5. L'électroencéphalogramme :

Perturbé dans 2 cas, ces perturbations n'étant que la traduction de la souffrance cérébrale liée à une sténose.

L'étude artériographique :

est fondamentale pour poser le diagnostic. Elle doit visualiser toutes les artères de l'organisme ; Aorte et ses collatérales ; Artère pulmonaire et ses branches de division.

C'est à ce prix seulement que l'on peut mesurer l'étendue des lésions et toutes les formes topographiques. On peut même grâce à l'artériographie juger très grossièrement de l'âge des lésions ; une oblitération totale d'une artère signant une lésion avancée et une sténose plus ou moins serrée attestant d'une lésion plus jeune et encore évolutive.

Donc,grâce à l'artériographie on peut chez un même malade non seulement mesurer l'étendue de ces atteintes mais en apprécier l'apparition chronologique. C'est ainsi que notre malade n° 4 souffre non seulement d'une sténose de la sous-clavière, mais aussi d'une oblitération totale de l'artère rénale qui permet de penser que la localisation rénale a été la localisation primaire de la maladie. Or ce malade souffre d'une hypertension artérielle au membre supérieur droit et d'une abolition à gauche, et il est possible que si nous l'avions vu à un stade précoce, nous aurions retrouvé chez lui une hypertension artérielle aux deux membres supérieurs, hypertension artérielle liée à une sténose rénale.

Il nous semble donc que certaines formes de début de la maladie de Takayashu peuvent être celles d'une hypertension artérielle dite " chirurgicalement curable " par sténose de l'artère rénale.

Il serait d'ailleurs très intéressant, non seulement de reprendre l'étude histologique des artères de malades opérés pour sténose de l'artère rénale pour voir si elles ne sont pas le siège de processus anatomiques évocateurs ou spécifiques de la maladie de Takayashu, mais surtout de les suivre pour voir si par la suite, n'apparaissent pas d'autres localisations évocatrices de la maladie et particulièrement au niveau des troncs naissant de la crosse de l'aorte. D'ailleurs PALOHEIMO insiste sur cette localisation rénale puisque 6 de ses 9 malades qui étaient atteints de sténose de l'artère rénale étaient hypertendus.

Cette artériographie permet aussi de noter que ce ne so

pas seulement les branches de l'aorte qui peuvent être atteintes mais l'aorte elle-même comme le révèle notre malade n° 3 chez laquelle existe des sténoses totales des troncs des collatérales et aussi des lésions de l'aorte elle-même à type d'ectasie, d'anévrysme ou de sténose primitive serrée. PALOHEIMO dans son iconographie retrouve dans 3 cas des lésions similaires chez ses malades.

L'artériographie permet également de visualiser l'atteinte possible de l'artère pulmonaire et de ses branches.

Nous avons pour notre part pratiquer 3 artériographies pulmonaires chez nos malades. (Et deux fois nous avons trouvé une sténose ou une oblitération).

Mais pour réaliser un examen aussi complet, il va de soi qu'il est nécessaire de pratiquer une véritable planification.

Cet examen doit d'abord obéir aux règles habituelles des indications ou contre-indications de toute artériographie.

Mais surtout il doit être guidé par les signes cliniques dont souffre le malade, c'est à dire qu'il faut pratiquer d'abord des artériographies sélectives des vaisseaux suspectés atteints, pour pratiquer ensuite une aortographie élargie qui va révéler alors les éventuelles atteintes silencieuses cliniquement.

Ces atteintes dans un autre temps seront visualisées par artériographie sélective. C'est un examen long qui doit être pratiqué en plusieurs temps (3 ou 4) pour éviter les accidents possibles et pour ne pas fatiguer le malade. Mais il doit être rigoureusement complet pour révéler toutes les localisations de la maladie.

C'est ainsi que chez nos malades nous avons observé :

- Sténose de l'artère sous-clavière gauche : 6 fois.
- Sténose de l'artère sous-clavière droite : 2 fois.
- Thrombose de l'artère carotide gauche : 5 fois.
- Thrombose de l'artère carotide droite : 2 fois.

- Thrombose de l'artère vertébrale gauche : 1 fois.
- Thrombose de l'artère vertébrale droite : 1 fois.
- Thrombose de l'artère axillaire gauche : 4 fois.
- Oblitération d'une branche artère pulmonaire gauche : 1 fois.
- Oblitération d'une branche artère pulmonaire droite : 1 fois.
- Sténose aorte abdominale : 1 fois.
- Sténose ou anévrysme artère rénale G : 3 fois.
- Sténose ou anévrysme artère rénale D : 1 fois.
- Sténose artère Mésenterique suppérieure : 1 fois.

- C - Sur l'Anatomie - Pathologique :

Il est remarquable de constater que les lésions siègent surtout sur les collatérales naissant particulièrement de l'Aorte. Aucune explication n'a pu encore être donnée pour cette localisation préférentielle. Ce que l'on connait mieux, c'est l'Histologie de ces lésions, variable selon leur âge, et qui réalise dans l'ensemble une panartérite scléro-Inflammatoire.

Pour notre part nous n'avons eu qu'une seule preuve Histologique (Observation n° 4) qui se révèle être celle d'une maladie de TAKAYASHU évoluée.

Deux auteurs Japonais, NASU et MAMIYA ont étudié grâce à 36 autopsies les modifications anatomiques de la maladie et ont même essayé d'établir une pathogénie de cette maladie basée sur l'Etude Histologique. Ils distinguent ainsi plusieurs groupes de lésions:

- Type A : Où les lésions consistent en un granulome Tuberloïde avec cellules géantes de Langhans.
- Type A' : On trouve de petits abcès au centre du granulome Tuberculoïde.
- Type B : La lésion représente des foyers de nécrose avec prolifération réactionnelle des cellules du tissu conjontif voisin.
- Type C : Montre une inflammation productive diffuse avec une infiltration de lymphocytes et de plasmocytes ceci peut être une forme chronique du granulome.
- Type D : Représente des lésions cicatricielles.
- Type D' : Lésions de fibrose avancée.

Partant de ces lésions, ils ont élaboré des hypothèses étiopathogéniques de la maladie, hypothèses que nous allons envisager.

- D - Sur la Pathogénie :

Elle est encore inconnue et pour cette maladie, tout n'est qu'hypothèse .

Même si la maladie prédomine au Japon, rien ne permet d'invoquer de façon formelle un facteur génétique ou éthnique dans son déterminisme ; d'autant plus qu'actuellement on n'a jamais encore observé deux cas de maladie de TAKAYASHU dans une même famille.

La présence dans les lésions anatomo-pathologiques de granulome à cellules géantes a fait évoquer la possibilité d'une origine infectieuse quelconque, mais la mise en évidence de bacilles de Koch, de tréponèmes, de champignons ou de bactéries a toujours été négative.

Une pathogénie mécanique a été évoquée du fait du siège des lésions prédominant au niveau de la crosse de l'Aorte.

L'hypothèse allergique fut également invoquée sans preuves formelles.

La tendance actuelle est d'envisager un mécanisme auto-immun, d'autant que l'on ne trouve aucune étiologie génétique, infectieuse ou Humorale pouvant expliquer cette maladie.

Les perturbations électrophorétiques et immuno électrophorétiques viennent étayer davantage cette hypothèse, d'autant plus que des anti-corps anti-Aorte ont été décelé dans le sérum de certains malades. Actuellement les recherches se poursuivent dans ce sens.

- E - Sur le traitement:

Il est encore à l'heure actuelle illusoire. Les corticoïdes, les anti-coagulants, les vaso-dilatateurs artériels et plus recemment encore les immuno-dépresseurs ne paraissent pas modifier le cours inexorable de cette maladie dont l'Etiopathogénie est inconnue.

Plusieurs de nos malades furent soumis pendant plusieurs mois à ces diverses thérapeutiques sans que nous puissions constater une amélioration quelconque de leur état. Bien au contraire chez certain d'entre eux, la symptolatologie s'est aggravée et enrichie.

CONCLUSIONS

Ainsi se présente l'artériopathie segmentaire, maladie générale touchant essentiellement les gros troncs artériels.

Sa fréquence est certainement plus grande qu'on ne le supposait, mais la multiplicité des localisations rend compte de la difficulté diagnostic qu'actuellement on peut résoudre grâce à l'artériographie qui demeure le principal moyen de diagnostic de cette affection.

Son évolution est toujours grave, son Etiopathogénie est inconnue et fait que tous les traitements actuels proposés sont illusoires ; mais les résultats des recherches immunologiques commencent à éclairer d'un jour nouveau les mystères pathogéniques de la maladie de T A K A Y A S H U.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGGELER M. ; LUCIA F. ; THOMPSON H. ; Syndrôme dû à l'occlusion de toutes les artères de l'arc aortique. Am. Heart J., 1941, 22, 825-834.

2. ALESTEG K. et BARR J. : Giant - cells arterites a biopsy study of polymyelgia theumatica including one case of Takayas'hu discase. Lancet, 1963, I, 1228-1230.

3. ANDERSON F.I. : Takayas'hu arterites. South African Med. 1965, 39, 374-377.

4. APPELMANS M., MICHIELS J., MISSOTEN L., cataracte et autres complications oculaires du syndrôme sans pouls. Arch. Ophtal. (Paris), 1956, 16, 5-11.

5. ASK. UPMARK E. : On the "pulseless diseases" outside of Japan Acta. Med. Scand. 1954, 149, 161-178.

6. ASK - UPMARK E. : On the Pathogenis of the hypertension in Takayashu's syndrôme. Acta. Med. Scand. ; 1961, 169-467.

6. ASK - UPMARK E. et FAJERS C.M. : Further observations on Takayashu's syndrome. Acta. Med. Scand., 1956, 155, 275.

7. ATSUMI T. / Decraaud filesnolyte activity and urinary excretion of steroids in Takayashu's disease and the favorable effect of anginin (Bradykinin antagonist treatment) Jap. Circul. J., 1968, 30, 85-86.

8. AUSTEN W.G. et SHAW R. S. : Traitement chirurgical de la maladie des hommes sans pouls (maladie de Takayashu). New England J. Med. 1964, 270, 1228-1231.

9. BAKEY M.E., MORRIS G.C. JORDAN G.-L. et COOLEYD A. : Les affections thrombo-oblitérantes segmentaires des branches de la crosse de l'aorte. J.A.M.A., 1958, 166, 998-1003.

10. BAKEY M.E. , CRAWFORD E.S., et FIELDS W.S. :
Surgical treatment of lesions producing arterial insufficiency of the carotid, common carotid, vertevral innominate and subclavian and vertebral arteries. Ann. int. Med. 1959, 51, 456.

11. BAKEY M.E., CRAWFORD E.S., CODLEY D.A., et MORRIS G.C.:
Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian vertebral arteries, Ann, Surg., 1959, 149, 690-710.

12. BANGE.E., DUX A., LANGE J., et HTURN F., :
le syndrome d'obturation des vaisseaux sus-aortiques (nommé également "syndrome de la crosse de l'aorte" Fortshr. Roentgenstr., 1962, 96, 597-610.

13. BEGUE H., et GRAZIANI A., (Melle) : Manifestations oculaires dans la maladie sans pouls ou syndrome de Takayashu. Bull. Soc. Opht. France, 1958, N° 5, 337-392.

14. BENICHENKO I.-A., KRYLON V.-S., KROTOVSKYG. -S et ABUGOV M.-A.,:
L'angiographie dans les affections des branches de l'arc aortique. Vestnik Rentgenol Radiol. (Moscou), 1965, 6, 12-17.

15. BENICHOU C. : Maladie de Takayashu et maladie de Horton Coeur Med. Int., 1967, 6, 29-34.

16. BERETERVILLE J. J. et AL. : Some aspects of pulseless disease (Takayashu's syndrome). A propos of 7 cases, including 3 with "post mortem" study Prensa Med. Argent., 1965, 52, 1813-1821.

17. BIRKA G., EJRUP B. et OLHAGENE. : Pulseless disease : clinical analysis of ten cases. Angiology, 1957, 8, 433-453.

18. BLONDEAU. : Les syndromes de la crosse aortique. Rev. Prat., 1963, 13, 413-431.

19. BOELY C., : Syndrome de Takayashu ou syndrome des gens sans pouls. Presse Med., 1959, 67, 296-298.

20. BOHDAN et KOSJEWSKY J. : Branchiol arteritis or aortic arch. arteritis. A new infalmammatory arterial disease (Pulseless disease). Angiology, 1958, 9, 711-720.

21. BONTE G. et CARON J. : La maladie des homme sans pouls. J. Radiol. electrol., 1962, 43, 646-649.

22. BORDET F. : A propos de l'énigme des "femmes sans pouls". Arch. Mal. coeur, 1955, 48, 1105-1106.

23. BREGEATP., HAMARD H. et GIRARDP. : Oeil et maladies cardio-vasculaires E.M.C. Opht. ; novembre 1966, fasc. XXI, 452, C. 10.

24. BROADBENT W.H. : Absence of pulsation in both radial arteries, the vessels being full of blood. Clin. Soc. Transaction Londres, 1875, 8, 175.

25. BUCHEMF ; -S.-P. Van : arterite des deux arteres sous-clavières (pulseless diseale). Presse Med., 1956, 64, 350-352.

26. BUGGE.E.J., COORAD R.V. et GRIM K.B. : Giant cell arteritis. An acute and syndrome. J. bone Ioint Surg., 1963, 45, A, 1269.

27. BUI QUOC HUONG : Maladie de Takayashu (pulseless disease) Concours médical, 1966, 73, 113-118.

28. CACCAMIRE. W.C. et WHITMOREJ. F. : Pulseless disease Am. Heart J., 1952, 44, 629.

29. CALDWEIL R.A. et SKIPPER E.W. : Pulseless disease A report on five cases. Brit. Heart J., 1961, 23, 53.

30. CHALMERS T-M.: Maladie sans pulsation et sarcoïdose pulmonaire. Proc. Soc. Med., 1958, 51, 179.

31. CHANG.K. CHANG A. et CH'IN Fik. : The pulseless disease. Chinese Med. J., 1955, 73, 163.

32. CLEMENT D., CHIMENES H., CHEITLIN M.-D. et CARTER P.-B.: Malade de Takayashu. Arch. Int. Med., 1965, 116, 283-288.

33. CLEMENT D., CHIMENES H., JUNGERS P. et BYLWOSKI R.: Un nouveau cas d'oblitération progressive des gros troncs de la crosse aortique. Bull. Mém. Soc. Med. Hôp., Paris, 1959, 75, 804.

34. Contribution to the Noselogy of Takayashu syndrome (Czechosi). Malt. I. and pola V. Dept. Of Med. gen. hosp. Pocathy. VNITRNI. LEK ; 1966. 12/4 384-390).

35. CURRENS R.D., et THURLBECK W. : Pulseless disease : observation on II patients, with 3 autopsies. Circulation, 1958, 18, 710.

36. CURRIER R.D. de JONG R.N. et BOLE G.G.: Pulseless disease central nervous system manifestations Neurology, 1954, 4, 818.

37. DANARADJ T.J., WONG H.O. et THOMES M.A. : Primary arteritis of aorta cawling renal artery stenosis and hypertension. Brit. Heart J., 1963, 25, 153.

38. DAVIS J.B., GROVE W.J. et JULIAN O. : Thrombotie occlusion of the branches of the aortic arch : Martorell's syndrome. A report of a case treated surgically. Ann Surg. 1966, 144, 124.

39. DAVY J. : Notice of a case in which the arteria innominate and the left subclavian and carotid arteries were closed without loss of life. Res. Physio. Anat. Smith Elder and C. London 1839 Vol. I P. 426.

40. DESVIGNES P. : Manifestations oculaires dans un cas d'oblitération des gros troncs artériels nés de la crosse aortique. Maladie des hommes sans pouls ou syndrome de Takayashu. Bull. Soc. Franc. Ophtal. 1965, 5, 490-493.

41. DESVIGNES P. : Manifestations oculaires au cours d'une

thrombose des gros troncs artériels partant de la crosse aortique. Maladie des femmes sans pouls ou syndrome de Takayashu. Arch. Ophtal. Paris, 1956, 16, 534-535.

42. DESVIGNES P. : Manifestations oculaires dans un cas d'oblitération des gros troncs artériels nés de la crosse aortique (maladie des hommes sans pouls ou syndrome de Takayashu) Ann. Oculist., Paris, 1956, 115, 805.

43. DI MATTEO J. et PICARD R. : Maladie de Takayashu. Coeur et Med. Int., 1962, 1, 151.

44. DUPERRAT B., DI MATTEO J. et LESUEUR (Melle) : Une femme sans pouls. Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1960, 67, 872-875.

45. EDLING N.P.G., NYSTROM B., SELDINGER S.I. : Brachial arteritis in the aortic arch syndrome. A roentgen and differential diagnostic study. Acta Radiol. (Stockh), 1961, 55 ; 417-432.

46. ELLIOT A.H., USSHER N.T. et STONE C.S. : Bilateral carotid sinus denervation in a patient having syncopal attacks and a congénital vascular anomaly. Am. Heart J., 1939, 17, 69.

47. ESTIN M., MAINETTI J.M. et VINAL C. : The Takayashu's arteritis aortic bypase. Vasc. Dist, 1964,1. 96-108.

48. FALICOV R.E. et COONEY D.F. : Takayashu arteritis and theumatoid arthritis ; a case report. Arch. Intern. Med. (Chicago) 1964, 114, 594-600.

49. FONTAINE R., KEINY R., WEILL E., et REYES J. : Un nouveau cas de syndrome " des artères vides de sang " intéressant l'artère sous-clavière gauche. Presse Med., 1961, 69, 668.

50. FROMENT R. : A propos de la communication de MM. MOUQUIN, DESVIGNES, MAGREZ, HATT, FANJOUX sur un cas d'oblitération des trois

branches artérielles nées de la crosse aortique. Pulseless disease. Syndrome de Takayashu. Amélioration de la vision par l'A.C.T.H. Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1956 , 72, 29.

51. FROMENT R., GONIN A., GALLAWARDI N.L., GAHEN P., PERRIN A. et HAYOHE A.,:
Formes anatomiques et cliniques des oblitérations coronariennes. Rapport du XXXème. Congrés français de Medecine Alger, 1955.

52. FROVIG A.G. : Bilateral obliteration of the common artery thrombangettis obliterans. Acta Psych. Neurol. Scandinav., 1946, Supp. 39.

53. GADRAT et MOREAU : Thrombose des troncs de la crosse aortique. Arch. Mal. Coeur. 1952, 45, 830-835.

54. GIBBONST.-N. et KING R.-L;: La maladie sans pulsation de Takayashu : arterite brachio-céphalique obliterante. Circulation, 1957, 15, 845-849.

55. GILMOUR J.R. : Giant cell chronie arteritis.
J. Path. Bact., 1941, 53, 263.

56. GREMMEL M. and Schulte. Brinkmann. W.: The aortic arch syndrome. Das aortenbofen syndroine. Inst und Klin für Med. Strahlenk, Med Ahard ; Dusseldorf, Fortschr, Koentgenstr., 1963, 9912, (144-167) Fables 5. Illus 15.

57. GOTSMANM.-S. et coll. : Angiopathie sélective dans l'arterite de l'aorte et de ses principales branches (Takayashu) Radiology, 1967, 88, 232-248.

58. GROLIMAN J.H. Jr. : Diagnostic radiologic de l'arterite de Takayashu. Radiology, 1964, 83, 386-395.

59. GUILAINE J.H. : Les angéites nécrosants.
Cahiers Collège Med., 1962, 2, 234.

60. HAMRIN B.M., JHONSONN et LANDBESG T. :
Involument of larger vessels in polymyalgia arterica. Lancet, 1965, 1, 1193.

61. HARBITZ F. et RAEDERJ G. : Ansigto-og orientrophic foraarsaget av symmetrisk karotis affeckton. Norsk mag. Laegevidensk, 1926, 87, 529.

62. HARDMEIIER T. et HEDINGER C. : Rapports entre la fibrose rétropéritonéale et l'arterite de Takayashu. Schweiz. Med. Wschr., 1964, 94, 1669-1676.

63. HIROSE K. et KIYA K. : Etude de la maladie de Takayashu Ohnishi. Les lésions fondiques provoquées sur l'oeil du chat par sténose artificielle et oblitération de l'aorte ascendante et de ses branches. Amer. J. Ophtal. 1963. 55, 116-132.

64. HIRSCH M.-S., AIKAT B.-K. et BASU A.-K. :
Arterite de Takayashu, Rapport de 5 observations avec étude immunologique Bull. Jhons Hopkins Hosp., 1964, 115, 29-64.

65. ITA L. : Aortitis syndrome with reference to detection of anti-oarte, anti-body from patients sera. Jap. Circul. J., 1966, 30, 75-78 (in : symposium on oartitis syndrome).

66. JERVELL A. : Pulseless disease. Am. Heart J., 1954, 47, 780.

67. JOISON J., AUSTEN W.G., SHAPIROJ.-H., FERRIS E.-J, et BYRNEJ J. Thrombose de l'aortique traumatique. Arch Surg., 1966, 92, 808-810.

68. JOUBLIN M. Maladie de Takayashu : Les manifestations rhumatismales. Thèse, Paris, 1968 (à paraître).

69. JUDGE R.D., CURKIER R.D., GRACLE W.A. et FIGLEY M.M. :
Takayashu's arteritis and the aortic syndrome. Amer. J. Med., 1962, 32, 379-392.

70. KOLOGLUS S., KARAN D. : Un cas de maladie de Takayashu (thrombose spontanée des gros troncs de l'aorte chez une jeune fille.Sem. Hôp. Paris, 1959, 3605-3607.

71. KOSZEWSKI B.J. : Branchial arteritis or oartic arch arteritis. A new inflammatory disease (pulseless disease) Angiology, 1958, 9, 180.

72. KOSZEWSKI B.J. et HUBBARD T.F. : Maladie sans pulsation due à une artérite bronchique Circulation, 1957, 16, 406-409.

73. KROL W., BICZ N. et NOWICKI Z. : Un cas de maladie sans pouls provoquée par une collagénose. Polski Tygod Lek., 1965, 20, 479-480.

74. LAVAURS, JOUVE, ROBERT, HUGUET, et ESTEVE. :
Les faux syndromes de Takayashu. J. Radiol. Electrol., 1961, 42, 175-177.

75. bis. LEGROUX : Soc. Hôp. Paris, 1884, cité par DI MATTEO.

76. LIEVRE J.A., BENICHOU Ch., et JOUBLIN. M. : les manifestations articulaires de la maladie de Takayashu. Rapports de la maladie de Takayashu avec la maladie de HORTON. Rev. Rhum. 1968, 35, 396.

77. LURKI VURAL I. et AKDILI.R. : à propos d'un cas de maladie sans pouls "maladie de Takayashu" Presse Med., 1958, 66, 1636-1638.

78. MAEKAWA M. : et ISHIKAWAK. : Occlisive thrombo-arteriopathie. Jap., 1968, 30, 79-84.

79. MAEKAWA M.: Obstruction oartitis with hypertension Takayashu's disease without the eye symtom abstract. Jap., 1963, 27, 730.

80. MC KUSICK V.A. : A from of vascular disease relatively frequent in the Orient. Am. Heart. J., 1962, 63, 57.

81. MERINESCO G. et KREINDLER A. : Obliteration primitive et complète des deux carotides primitives. Accès épileptiques Considération sur le rôle du sinus carotidien dans la pathogénie de l'accès épileptique. Presse Med. 1936. 42. 833.

82. MARTORELL-OTZET F., et FABRE-TERROL J.:
El syndrome de obliteracion de los troncos supra-aortecos. Med Clin. Barcelona, 1944, 2, 26.

83. MARTORELL-OTZET F. SANCHEZ-HARGUINDEY L., et MARTORELL A. :
Arteriosclérosis of the aorta with thrombotic occlusion of the main trunks. Angiology, 1959, 10, 64.

84. MASPETIOL R. et TAPTAS J.N. : Thrombose des gros troncs de l'aorte chez une femme jeune ; ses rapports avec les diverses arterites thrombosantes. Sem. Hôp. Paris, 1948, 24, 2705.

85. MEGUERDITCHIAN M. : A propos d'un cas de maladie de Takayashu associé à un syndrome de Stokes-Adams. Thèse Lyon 1967, In Lyon Med. 1967, 98, 698-699.

86. MENGIS C.L., DUBILIER W., et BARRYK G. :
The aortic arch syndrome of Takayashu. Am. Heart. J., 1958, 55, 435-442.

87. MILLER G. A. H., THOMASM. L., et MEDD W.E. :
Aortic arch syndrome and polymiositis with L.E. cells in peripheral blood, Brit. Med. J., 1962, 1, 771-772.

88. MISRA SS., PRAKASH S., et ARRAVAL P.L.:
Pulseless disease (Takayashu's syndrome) Am. Heart. J., 1959, 57, 177-184

89. MOUQUIN M., DESVIGNES P., MACREZ C., HATT P.-Y., et FANJOUXJ.:
In cas d'oblitération des trois branches artérielles nées de la crosse aortique. Syndrome de Takayashu. Amélicration de la vision par l'A.C.T. H. Soc. Med. Hôp. Paris, 1955, 71, 1056.

90. MOUREN P., ; Les sujets sans pouls E.M.C. Coeur, Vaisseaux. fasc. II 309 A 10 fév. 1960.

91. MOUREN P., et MIGOZZI B. : La maladie des hommes sans pouls Sem. Hôp. Paris, 1956, 32, 87-92.

92. NAKAO T., et coll. : Artérite de Takayashu.
Rapport clinique de 84 cas et étude immunologique de 7 cas. Circulation, 1967, 35, 1141-1155.

93. NASU T., et MAMIYA N. : Pathogenisis of truncarteritis productive obliteran. Jap. Circul. J., 1966, 30, 68-70.

94. NONOYAMA A., ITAMOI, MI YAMOTOI, TAKIMOTOR, KOTANI.S., KATSUDA H. and YOSHIZUMIM.
Aortic Arch Syndrome (Japonese). Dept. of Thorac . Surg. Kansai Med. Sech, Moriguchi. S. Kansai Med. Sech., 1964, 1614 (281-291).

95. PALOHEIMOJ A., JUKULNENK., SILTANEN P.,:
ankylosing spondylitis. Report of 4 cases. Acta Med. Scand., 1966, 179-77.

96. PALOHEIMOJ A.,: Obstructive arteritis of Takayasu's type. Acta. Med. Scand. 1967, suppt. 468, 7-45.

97. PANTER K., and UEBERBERG H. : Results of clinical and pathologie anatomical investigations in pulseless disease. - Psychiat and Neurol. Klin. Univ. Saarland. Homburg Saor Dtsch Z. Nervenheilk 1959. 179/3 (285-297) Illus.5.

98. PLACHEICKA M., KOPEL M., KOWALSKAM. :
Facteur rhumatoide dans le syndrome de Takayashu. Acta theumated. Scand., 1966, 12, 29-34.

99. RIEHL J.-L. : Les paradoxes de la maladie de Takayashu. California Med., 1965, 102, 185-193.

100. RIHEL J.-L. et BROWN W.J. : Takayasu's arteritis. An auto-immuno-disease. Arch. Neurol., 1965, 12, 92-97.

101. ROCHEMAURE. J. : La maladie de Takayashu.
Progrès Med., 1963, 91, 114.

102. ROSSR S. et Mc. KUSIK V.A. : Aortic arch syndrome ; diminushed or absent pulses in arteritis arising from arch of aorta. Arch. Int. Mes., 1953, 92, 701.

103. RYKNER G.-L. : Le syndrome de Takayashu. Considérations sur le rôle du sinus carotidien dans la physio pathologie des accidents déficitaires. Thèse, Paris, 1961, n° 1101, 63 pages.

104. Revue du Praticien. Février 1963, Tome XIII. N° 4.

105. SANDRING H. et WELIN C. : Aortic syndrome with spécial reference to rheumatoid arteritis. Acta. Med. Scand. 1961, 170, 1, 19.

106. SANO K. : Obstructive disease of the carotid arteritis with special reference to angitis Med. Prog., 1961, 37, 236.

107. SANO K., et AIBA T. : Pulseless disease. Summary of 62 cases. Jap. Circul. J., 1966, 30, 63, 69.

108. SANO. KEIJI., TADASHI AIBA and ISAMU Saito. : Angiography in Pulseless disease. Radiology. Volume 94. n° 1. page 69-74. , 1970.

109. SAVORY W. : Case of young woman in whom the main arteritis of both upper extremities and of the left side of the neck were throughout complety obliterated. Med. Chir. Trans., 1856, 39, 205.

110. SCHIRE V. et ASHENON R.A.: Arteritis of the aorta and its major branches. Quart. J. Med., 1964, 33, 439-463.

111. SEGAL T. et BEREZOWSKY A.: Aortic arch syndrome. Am. Heart. J., 1958, 55, 433-434.

112. SENP K., KNARE S.G., ENGINEAR S.D. et PARULKAR G.B.: The middle aortic syndrome. Brit. Heart J., 1963, 25, 610.

113. SERRE H., LABAUGE R., SIMON. L., et BARJON M.C. :
Rhumatisme inflammatoire et maladie de Takayashu avec artérite gigantocellulaire rhumatisme thizomélique des gens âgés) Rev. Rhumat., 1966, 33, 567-572.

114. SERRE H., SIMON. L., BARJON M.C., et LAMBULEYC. :
Artérites obstructives de la crosse et des gros troncs aortiques et rhumatisme inflammatoires. Rev. Rhum, 1968, 35, 382.

115. SERVELLE M., CHALUT J., PEPIN B., GEORGE R., et CORNU C. :
Thrombose des branches de la crosse de l'aorte. (syndrome de la crosse aortique). Arch. Mal. coeur, 1966, 53, 1005.

116. SHIMUZI K., et SANO K. :
Pulseless disease. J. Neuropath. Clin. Neuroo., 1951, 1, 37.

117. SIGUIER F. : Maladies vedettes, Un vol. Masson et Cie édit. Paris 1957.

118. SMIRNOVYU D., and SHPILBERG. :
The " absent pulse " disease Takayashu's syndrome (progressive obliterative panarteritis) (RUSSIAN. Textyu. D. City hosp. n° 4, Moscow Z h. Neuropat. Psikiat. 1959, 59/1 (58-60).

119. SOKMEN C. : A case report of pulselesse disease in turkey Am. Heart. J., 1958, 55, 443-449.

120. SOULIE P., DI MATTEO J., et VIERNANT P. :
A propos de deux observations de syndrome de Takayashu (Maladie des femmes sans pouls). Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1956, 72, 525.

121. STRACHAN R.W. : The natural history of Takayashu's arteriopathy. Infirm aberdeen anart. J. Med., 1964, 33/129. (57-69). Illus.3.

122. STRACHAN R.W. : Prepulseless and pulseless Takayashu'u arteritis. Postgrad. Med. J., 1966, 42, 464.

123. STRACHAN R.W., WIGZALL F.W. et ANDERSON J.R.:
Locomotor manifestations and serum studies in Takayasu's arteriopathy. Amer. J. Med., 1966, 40, 560.

124. SANADA T. et INADA K. : Atypical coartaction with a special reference to the genesis. Jap. Circul. J., 1966, 30, 71-74.

125. TAKAYASHU U.: A case with unusual changes of the central vessels in the retina. Acta Soc. Ophtal. Jap. , 1908, 12, 554.

126.TANRET P., RYKNER G. et SOLIGNAC H. :
La fonction du sinus carotidien au cours du syndrome de Takayashu (Oblitération des gros troncs de la crosse aortique). Presse Med. 1962, 70, 2403-2404.

127. TOUR L. and HOYT W.F. :
The syndrome of the aortic arch Ocular Manifestations of "pulseless disease " and a report of a surfically treated case Dept. of Ophtalmol. Univ. of California. Sch. of Med., Med. Cent. San Francisco, California Amer. J. Ophtal. 1959, 47/5 (II) (35-48) Illus. 10.

128. TANBERT G., BANDISCH .E., and HOHEISEL P., CHEI., KLIN., FRIEDRICH., SCHILLER.:
The aortic Arch Syndrome Of MARTORELL. FABRE and arteritis segmentalis obliterans of Takaya'hu zum aortenbogensyndrome (MARTORELL - FABRE) und zur arteritis segmentalis obliterans (Takaysu). Unit. Jena chiruy 1963, 34/1. (483-489) Iuns J.

129. THURLBECK W.-M., CURRENS J.-H.,: Le syndrome de la crosse aortique (malade sans pouls) Relation de 10 cas dont 3 autopsiés. Circulation, 1959, 19, 199-510.

130. TOUR R. L., et HOYR W.F. : The syndrome of the aortic arch. Ocular. Manifestations of pulseless disease and a report of a surgically treated case, Am. J. Ophtal., 1959, 47, 35.

131. UEDA H., SAITIC Y., ITO I, YAMAGASHI H., SUGIURA M., et MOROOKA S.,:
Immunological studies of aortitis syndrome. Jap. Heart. J., 1967, 8, 4 18.

132. UEDA H.: Symposium on aortitis syndrome. Jap. Circul. J., 1966, 30, I.

133. UEDA H., SUGIURNA M., ITO I., SAITO Y.: Aortic Insufficiency Associated With Aortitis syndrome. Tokyo Fac. of Med. Tokyo. Jap. Heart. J., 1967. 8/2, 107, 120.

134. UEDA H. : Aortic Arch Syndrome ; With Special Reference to pulseless disease and its variants. Dept. of Intern Med. Unis of Tokyo fac. of Med. Tokyo. Jap. Heart J., 1963, 4/3, (224-232). Tables 2 Illus 4.

135. UENO A., AWANE Y., WAKABAYASHI A. and SHIMIZU K.:
Successfuly operated obliterative brachiocephalie arteritis (Takayashu) associated with the elongeted coarctation. Dept of thorac surg. Fac. of Med. Univ. of Tokyo Jap. Heart J., 1967, 8/8 (538-544).

136. UEDA H., SAITO Y., ITO I., YAMAGUCHI M., SUGIURA M. and MOROOKA S. : Immunologie studies of the aortitis syndrome. Il Dpet. of int med. Univ. of Tokyo. Fac. of Med. TOKYO. Jap. Heart I 1967. 8/I. (4-18).

137. WEILL. HALLE B., TURPLIN R. et PETOT M.: Processus oblitérant de l'origine des gros vaisseaux émanant de la crosse aortique chez un syphilitique. Arch. Mal. Coeur., 1925, 18, 569.

138.& WHEELER H.B.: Progress in cardiovascular surgery The many faces of " pulseless disease " Dis. Chest., 1965, 43, 433.

139. WICKBOM I.: Arteriography in brachiocephalic arteries (pulseless disease or the Takayashu's syndrome). Acta. Radiol.(Stockh), 1957, 48, 321-329.

140. YAMASHITAT. and TAMARA H. : Reucurrent nerve paralysis in "pulseless disease " (Takayasu) oto. rhino. Laryngol. Klin. Unit. Hiroshima H.N.O. (Berl). 1962, 10/5, (146-149).